

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 107

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
FORMES LARVÉES
DE LA
DILATATION DES BRONCHES
CHEZ L'ADULTE

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DE L'EXAMEN RADIOGRAPHIQUE
APRÈS INJECTION INTRATRACHÉALE DE LIPIODOL

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Juin 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges GAUTHIER

Interne de l'Hôpital Saint-Joseph de Lyon

né à LYON (Rhône) le 17 novembre 1900



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 53-56

1925

**FORMES LARVÉES
DE LA DILATATION DES BRONCHES
CHEZ L'ADULTE**

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 107

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

FORMES LARVÉES

DE LA

DILATATION DES BRONCHES CHEZ L'ADULTE

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DE L'EXAMEN RADIOGRAPHIQUE
APRÈS INJECTION INTRATRACHÉALE DE LIPIODOL

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Juin 1925

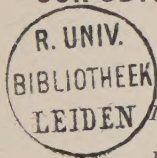
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges GAUTHIER

Interne de l'Hôpital Saint-Joseph de Lyon

né à LYON (Rhône) le 17 novembre 1900



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1925

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARD

*Professeur de Clinique gynécologique à la Faculté de Lyon
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur*

Il guida nos premiers pas dans la clinique et acquit, par son incomparable bonté, des titres à notre éternelle reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GOULLIoud

*Chirurgien-chef honoraire de l'Hôpital Saint-Joseph
Chevalier de la Légion d'honneur*

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre respectueuse affection.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHABALIER

Médecin-chef de l'Hôpital Saint-Joseph

De tout cœur nous le remercions des précieux conseils cliniques qu'il nous prodigua avec tant de bienveillance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE
Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Lyon
Officier de la Légion d'honneur

Nous le prions d'accepter nos hum-
bles remerciements pour l'honneur
qu'il nous fit en acceptant la prési-
dence de notre jury.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROUBIER

*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon
Médecin des Hôpitaux*

Il nous a suggéré le sujet de notre
thèse et prodigué, pour la rédaction
de ce travail, ses conseils éclairés.
Nous le prions d'agréer l'expression
de notre vive reconnaissance.

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX

M. LE PROFESSEUR VILLARD,

M. LE PROFESSEUR PATEL,

M. LE DOCTEUR MOLIN

A MES MAÎTRES DE L'HÔPITAL SAINT-JOSEPH

M. LE DOCTEUR GOULLIOUD,

M. LE DOCTEUR CHABALIER,

M. LE DOCTEUR GIULIANI,

M. LE DOCTEUR OLIVIER,

M. LE DOCTEUR THEVENET,

M. LE DOCTEUR FAYSSE

M. LE DOCTEUR CHARRAT

A MES JUGES

« Toutefois, s'il y a quelque chose imparfaite, douteuse, superflue ou obscure, je la sou mets à votre correction, et supplie d'estre pardonné à mon pauvre sçavoir. »

GUY DE CHAULIAC.

FORMES LARVÉES DE LA DILATATION DES BRONCHES CHEZ L'ADULTE

INTRODUCTION

La dilatation des bronches est un chapitre de pathologie respiratoire qui a suscité de nombreux travaux. Depuis la remarquable description de LAENNEC (1819) l'étude de cette affection n'a laissé d'inspirer les auteurs les plus éminents. BARTH, TROUSSEAU, DIEULAFOY, TRIPIER, HUTINEL, pour n'en citer que quelques-uns, lui ont apporté la contribution de leurs recherches cliniques, anatomiques et pathogéniques. Dans ces dernières années, les progrès de la radiologie et de la chirurgie pulmonaire ont donné à la question un regain d'intérêt.

Après une étude succincte des données classiques, où nous insisterons sur les points récemment mis en lumière, nous nous proposons de décrire, dans ce modeste travail, quelques formes larvées ou atypiques des bronchectasies. Nous exposerons les éléments du diagnostic de ces formes frustes et mettrons en relief la valeur séméiologique des injections trachéales de lipiodol. Enfin, dans un dernier chapitre, nous signalerons quelques déductions thérapeutiques.

Nous n'avons nullement la prétention d'écrire quelque chose de nouveau sur un sujet cher à l'Ecole lyonnaise; mais, en réunissant dans les pages qui vont suivre quelques observations dues à l'extrême obligeance de M. le Professeur Agrégé ROUBIER, nous espérons aider peut-être à l'éclaircissement d'un point assez controversé, nous voulons dire les formes cliniques de la dilatation des bronches.

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Une étude historique, dans laquelle les travaux relatifs à la dilatation des bronches seraient exposés dans l'ordre chronologique, nous paraît moins intéressante qu'une revision d'ensemble des théories et des faits, révision pour laquelle nous adoptons une classification systématique.

1. — Données anatomo-pathologiques

LAENNEC nous fournit, dans l'observation célèbre de Mlle M..., maîtresse de piano, une excellente description anatomique des bronchectasies : « Les poumons, dit-il, s'affaîssèrent peu à l'ouverture de la poitrine; ils adhéraient aux côtes et au médiastin par un tissu cellulaire lâche et d'ancienne formation. En palpant les poumons, on sentait à travers leur tissu, qui était mollasse et sans ressort, des portions durcies de diverses grosseurs : on en rencontrait surtout dans le lobe

supérieur du poumon droit. En incisant ce lobe, on trouva dans son intérieur un grand nombre de cavités arrondies, à parois lisses et rougeâtres, d'un aspect un peu analogue à celui de certains trajets fistuleux.

Ces cavités, dont les unes étaient vides et les autres renfermaient une matière purulente jaune, épaisse, semblable à celle que le malade avait expectorée, étaient d'un volume fort inégal: les plus grandes auraient pu contenir l'extrémité du pouce. Elles étaient séparées les unes des autres par des cloisons assez fermes, formées par le tissu pulmonaire condensé. Ces cavités ne ressemblaient en aucune manière à celles qui résultent de la fonte des tubercules, non plus qu'à celles qu'on trouve dans la phtisie ulcéreuse. En les examinant avec attention, on reconnaissait qu'elles communiquaient avec les bronches, dont elles étaient évidemment la continuation. » (1)

ANDRAL et CRUVEILHIER décrivent trois formes de dilatation bronchique: la dilatation cylindrique, la dilatation ampullaire et la dilatation en chapelet ou moniliforme. La dilatation cylindrique apparaît comme le type le plus fréquent car, dans les bronchites chroniques de toute espèce, il se produit toujours un certain degré d'ectasie bronchique. Le type ampullaire représente pourtant la vraie dilatation des bronches, telle que nous la décrirons dans le chapitre suivant. Encore faut-il bien retenir que les deux lésions coexistent le plus souvent dans les cas importants,

(1) Laënnec. Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du cœur, 4^e édition, Paris, 1837.

la grosse bronche présentant une dilatation cylindrique qui aboutit à une grappe de dilatations ampullaires. Les bronchectasies moniliformes sont infiniment plus rares.

Dans les rapides considérations anatomo-pathologiques qui suivent, nous aurons surtout en vue les ectasies ampullaires des bronches. Elles occupent exceptionnellement les deux poumons, mais plus communément le lobe moyen ou inférieur d'un seul côté. Très souvent, sur les coupes, l'aspect du lobe malade est caractéristique, on l'a comparé à une éponge ou à un poumon de batracien (TROUSSEAU), à un fromage troué (RILLIET et BARTHEZ), à une pierre vermoulue (CORRIGAN) .

Les lésions histologiques ont fait le sujet de travaux nombreux. CORNIL et RANVIER signalent les lésions inflammatoires d'une bronchite intense, ainsi que la désintégration des éléments de soutien. HANOT et GILBERT montrent le développement anormal des capillaires dans les parois des bronches dilatées. DÉJERINE, SOTTAZ, puis LETULLE, notent la prolifération du tissu musculaire et RENAUT (de Lyon) attache une grande importance à la désinsertion des fibres, disséquées, en quelque sorte, par l'inflammation. Mais c'est à R. TRIPIER que revient le mérite d'avoir mis en évidence les néoformations alvéolaires dans la péribronche et d'en avoir donné la signification pathogénique. On connaît les lésions pulmonaires des nouveaux-nés syphilitiques, décrites par VIRCHOW sous le nom de «pneumonia alba». Elles se présentent sous la forme de nodules blanchâtres, du volume d'un pois, dissé-

minés à la surface du poumon où ils font une légère saillie. Le microscope permet de constater au niveau de ces nodules une modification intense du parenchyme avec épaissement des cloisons inter-alvéolaires. Ces cloisons prennent l'aspect d'un stroma infiltré de cellules dans lequel on reconnaît des cavités irrégulières, tapissées d'une seule rangée de cellules cubiques et renfermant des cellules épithéliales desquamées. Or chez l'adulte, ce qui frappe à l'examen des coupes, c'est l'abondance de cavités alvéolaires néoformées, à épithélium cubique, au sein d'un parenchyme surabondamment vascularisé. Conclure de l'analogie des lésions à l'unité de la cause, il n'y avait qu'un pas. Ainsi est née la théorie pathogénique de TRIPIER et BÉRIEL, confirmée par l'observation clinique des auteurs et par les recherches de toute l'Ecole lyonnaise.

M. le Professeur ROQUE a publié récemment (1) une observation extrêmement intéressante où l'on trouve réunies dans le même poumon toutes les lésions de la syphilis pulmonaire. L'examen des coupes, pratiqué sous la direction de M. le Professeur Agrégé FAVRE, a montré des lésions scléreuses anciennes et des dilatations bronchiques d'aspect classique, avec leur épithélium cubique reposant sur une couche cellulaire riche en capillaires et une membrane scléreuse très vascularisée. En d'autres points on rencontrait, au milieu d'un nodule inflammatoire, des cellules épithéloïdes organisées en alvéoles néoformés, comme

(1) *Journal de Médecine* de Lyon, 20 avril 1923.

dans la pneumonie du fœtus hérédosyphilitique. Ailleurs, enfin, on trouvait les lésions de la pneumonie interstitielle du nouveau-né, avec infiltration cellulaire intense de la cloison inter-alvéolaire. En somme, à la gomme près, toute la syphilis pulmonaire est là. En certains points, c'est un processus chronique de sclérose avec dilatation des bronches; c'est de la cicatrice, la syphilis n'intervient plus et s'il persiste de l'infection c'est de l'infection secondaire et spécialement de la gangrène. Ailleurs ce sont les premiers stades de l'invasion pulmonaire par la syphilis, depuis l'inflammation banale jusqu'aux processus hyperplasiques adénomateux en passant par la pneumonie interstitielle.

La lésion est bien figurée dans le Traité de LETULLE où l'on voit, à la périphérie d'une gomme pulmonaire, des groupes de cavités alvéolaires tapissées par un épithélium cubique; mais l'auteur n'en fait pas mention parmi les caractères qu'il attribue aux altérations spécifiques. Pour TRIPIER et ses élèves il s'agit de néoformations dont on peut suivre toutes les étapes, depuis les boyaux épithéliaux saons lumière visible jusqu'aux cavités alvéolaires circonscrites par une seule rangée de cellules cubiques. Dans le stade ultime de la syphilis, ces néoformations aboutissent enfin aux dilatations bronchiques telles que les envisage TRIPIER, c'est-à-dire non pas *comme des bronches dilatées, mais comme des productions nouvelles* qui, sous l'influence d'un processus hyperplasique intense et prolongé, ont abouti à l'édification de cavités kystiques plus ou moins volumineuses dont la paroi, très

vascularisée et infiltrée de cellules jeunes, est constamment tapissée en dedans par un épithélium cubique qui peut être tombé en partie, mais dont on retrouve toujours les traces sur un ou plusieurs points.

En somme l'anatomie pathologique des dilatations bronchiques est dominée par la notion d'un *processus hyperplasique* (1). Mais il convient de ne pas méconnaître l'existence des lésions destructives de l'artère bronchique signalées par les premiers observateurs. Aux extrémités de la dilatation nous trouvons une infiltration générale des parois bronchiques par des cellules inflammatoires qui étouffent les éléments élastiques, durcissent les muscles de Reissessen et provoquent cette désinsertion de leurs fibres à laquelle RENAULT attachait une importance capitale. Dans la portion renflée, la structure normale des tuniques a complètement disparu. A côté des vaisseaux satellites on ne voit plus qu'un amas de cellules inflammatoires avec des capillaires abondants et des néoformations alvéolaires avec ou sans lumière. « En somme on ne trouve plus de tunique et il faut bien chercher pour relever épars, ça et là, des vestiges de l'épithélium bronchique normal avec ses cellules hautes et ciliées » (ROQUE). Les bronchectasies sont entourées d'une gangue scléreuse par le parenchyme densifié et la plèvre est presque toujours adhérente.

En résumé, quand on étudie les lésions qui caractérisent les dilatations bronchiques chez l'adulte, on est frappé par l'association de manifestations à ca-

(1) Voir dans l'observation II la description inédite des lésions associées de pachybronchite (Favre).

ractères presque opposés. Aux lésions destructives de l'armature bronchique se surajoute un processus de néformation alvéolaire. Tout autour une sclérose s'élabore, qui tend à circonscrire les désordres anatomo-pathologiques.

2. — Données pathogéniques

Pour qu'une bronche se dilate, il est nécessaire que de profondes altérations viennent léser soit la paroi bronchique elle-même, soit les tissus avoisinants: parenchyme pulmonaire, plèvre. Cette notion va nous permettre de condenser en trois principales les innombrables théories pathogéniques des bronchectasies.

1° THEORIE BRONCHIQUE. — LAENNEC invoque, comme facteur essentiel, l'accumulation des mucosités dans les bronches. BROUSSAIS voit dans les efforts de toux violents et répétés la cause principale des dilatations, tandis que REYNAUD parle d'un mécanisme de suppléance grâce auquel se dilatent les bronchioles dans un parenchyme pulmonaire densifié. CLAISSE, GRANCHER et COMBY montrent que les corps étrangers et les sténoses des voies respiratoires déterminent secondairement une dilatation au-dessus de l'obstacle. Les adénopathies trachéo-bronchiques agiraient de même, par compression.

A côté de ces explications *mécaniques* prennent place les théories qui font jouer le premier rôle à

l'inflammation. Pour STOKES il y a paralysie des muscles de Reissessen, paralysie consécutive à l'inflammation de la muqueuse sous-jacente; pour CRUVEILHIER, BALZER, BAMBERGER, la couche musculaire disparaît complètement; pour d'autres, enfin, LEROY, HANOT et GILBERT, les lésions inflammatoires intéressent toute l'épaisseur de la paroi bronchique.

2° THEORIE PULMONAIRE. — CORRIGAN, puis LEUDET, LUYS, incriminent la sclérose du poumon dont le tissu rétractile attire les parois des bronches. Ainsi, la « cirrhose pulmonaire » présiderait à la genèse des bronchectasies.

3° THEORIE PLEURALE. — D'après cette théorie, dont BARTH est le promoteur, les adhérences de la séreuse exerceraient sur le poumon des tractions capables de vaincre la résistance des tuyaux bronchiques. L'inflammation chronique des bronches et du parenchyme pulmonaire favoriserait d'ailleurs cette action.

Chacune de ces théories est passible de sérieuses critiques. On les trouvera clairement exposées dans l'ouvrage de M. BÉRIEL et dans un article de MM. BUCHUT et DUJOL à qui nous faisons de larges emprunts (1).

Aux théories pleurales et pulmonaires on peut objecter que les scléroses du poumon, les symphyses pleurales sont des maladies fréquentes, au contraire des dilatations bronchiques qui sont relativement ra-

(1) *Revue de Médecine*, août 1912, page 585.

res. Nombreux sont les cas où se trouvent réunies toutes ces causes présumées de dilatations bronchiques alors que ces dernières font défaut, sans compter que l'on observe des ectasies de l'arbre respiratoire qui ne s'accompagnent ni de symphyse pleurale, ni de sclérose pulmonaire bien marquée.

Les mêmes critiques s'adressent à la pathogénie bronchique. Les cas qui ressortissent à des causes purement mécaniques sont exceptionnels. On peut même se demander si les corps étrangers dont parle CLAISSE n'agissent pas autant par l'irritation de la muqueuse que par l'obstacle qu'ils opposent à la pénétration de l'air. « Les partisans de la théorie bronchique sont contraints d'invoquer les poussées répétées de bronchite. Or si des causes aussi banales suffisaient à provoquer les dilatations, celles-ci devraient s'observer couramment. Aussi semble-t-il difficile de considérer le rôle des inflammations chroniques des bronches autrement que comme accessoire. » (BOUCHUT et DUJOL).

Partant de l'insuffisance notoire des interprétations que nous venons de rappeler, R. TRIPIER, après de minutieuses observations anatomo-cliniques, est arrivé à une conception tout autre et il conclut à l'*origine syphilitique* de la majorité des dilatations bronchiques. Trois arguments appuient sa théorie: d'une part l'existence à peu près constante de la syphilis dans les antécédents des malades porteurs de broncheectasies, d'autre part l'heureuse influence du traitement spécifique sur l'évolution de la maladie; enfin, et surtout, l'aspect histologique des lésions du parenchyme

intermédiaire aux bronches dilatées. Nous avons suffisamment insisté, dans le précédent paragraphe, sur le processus de néo-production péribronchique pour qu'il soit utile d'y revenir ici. Nous verrons plus loin que des lésions analogues ont été décrites en dehors de la syphilis pulmonaire et discuterons l'importance étiologique de cette dernière.

En 1907, MM. THIROLOIX et DEBRÉ ont pu, avec le micrococcus néoformans de DOYEN injecté dans la cavité péritonéale du rat, reproduire chez l'animal des dilatations bronchiques expérimentales. Ces auteurs admettent que l'ectasie est due à une péri-bronchite chronique qui suscite un travail d'hypergénèse épithéliale. Pour eux, elle ne peut être provoquée que par des agents parasitaires capables de créer des inflammations chroniques, comme le tréponème, certaines races de bacilles tuberculeux et des microbes analogues au micrococcus neoformans, qui n'est qu'une variété de staphylocoque blanc. Quoi qu'il en soit, ces expériences viennent corroborer les travaux de TRIPIER et de ses élèves. Elles montrent du moins qu'une infection générale, d'*origine sanguine*, est capable de déterminer, à elle seule, des dilatations bronchiques typiques.

Dès lors, la pathogénie s'éclaire singulièrement. Certes les anciennes théories expliquent quelques faits. On peut admettre, par exemple, que des broncho-pneumonies prolongées ou des efforts de toux répétés au cours d'une coqueluche sévère déterminent, chez l'enfant, une augmentation du calibre des bronches. Mais le processus d'hypergénèse qui réalise ce

bourgeonnement bronchique que l'on trouve à l'origine des dilatations ampullaires de l'adulte ne peut s'expliquer que par une infection sanguine qui est presque constamment de nature syphilitique. Dans la plupart des cas les lésions sont mixtes comme, sans doute, leurs causes déterminantes: la toux et l'expectoration associent leurs effets à ceux de l'infection aérienne et de l'infection sanguine pour élaborer le double processus anatomique qui aboutit finalement aux dilatations des bronches.

3. — Données étiologiques

L'étiologie de la dilatation des bronches est aussi controversée que sa pathogénie. Autrefois on s'accordait assez généralement à reconnaître comme la cause principale des bronchectasies la broncho-pneumonie prolongée à forme chronique. Il est certain qu'elle est souvent notée chez l'enfant. Elle agirait par les altérations de la paroi des bronches et par les lésions pleuro-pulmonaires qui en sont la conséquence.

Cette cause étant admise, il était bien naturel que toutes les maladies infectieuses, qui peuvent se compliquer de broncho-pneumonie, fussent regardées comme étant elles-mêmes à l'origine de la dilatation bronchique. C'est ainsi que la grippe, la rougeole, la scarlatine, la diphtérie, la variole ont été incriminées. GUÉNEAU DE MUSSY y ajoutait la bronchite douthiésentérique. On admettait que la coqueluche agissait non seulement au même titre que les affections

précédentes, mais encore d'une façon mécanique, par les accès de toux qui la caractérisent.

Nous savons ce qu'il faut penser de ces théories. Elles s'appliquent à quelques formes de bronchectasies, en particulier à certaines dilatations cylindriques. Les travaux de TRIPIER et de ses élèves ont établi d'une façon incontestable que la véritable dilatation des bronches, avec son aspect anatomo-clinique si particulier, doit être rangée parmi les manifestations de la syphilis pulmonaire.

Déjà HILLER, BALZER et GRANDHOMME, MAURIAC, FOURNIER et DIEULAFOY étudiaient les pneumopathies spécifiques. Les observations publiées par ces auteurs montrent les analogies que la syphilis du poumon peut avoir avec la tuberculose cavitaire. On dit syphilis du poumon parce qu'un stigmate évident d'avarie est trouvé à l'examen. DIEULAFOY décrit le syndrome sous le nom de « syphilome pulmonaire à marche lente simulant la tuberculose chronique commune » et il ajoute que « de toutes les formes anatomiques de la syphilose pulmonaire, la bronchectasie restreinte ou généralisée est certainement la plus rare. » (1).

Les cas de *phtisie syphilitique* paraissent aujourd'hui exceptionnels. Des méthodes de recherche plus précises permettent de déceler la tuberculose là où elle passait souvent inaperçue. Quant aux signes cavitaires, les travaux de l'Ecole lyonnaise, confirmés par ceux des auteurs américains, ont prouvé qu'ils

(1) Dieulafoy, Manuel de Pathologie interne, 16^e édition, tome I, page 488.

étaient sous la dépendance de dilatations bronchiques et non « de lésions ayant, comme la tuberculose, une action destructive » (Bériel).

A la conception classique de DIEULAFOY s'oppose donc nettement celle de TRIPIER. Il est démontré que les signes cavitaires constatés chez les syphilitiques sont dus à la dilatation des bronches. Mais n'y a-t-il pas là une simple coïncidence et les lésions sont-elles bien de nature spécifique ?

Cliniquement, ABÉCASSIS rapporte treize observations dans lesquelles tabès, aortite, hépatite sclérogommeuse évoluaient en même temps que les bronchectasies (2). GARIN et LAURENT, MILHIT, NADAL ont montré que, le plus souvent, la réaction de Wassermann était positive dans ces cas.

Anatomiquement, TRIPIER et BÉRIEL trouvent des preuves dans l'hyperplasie cellulaire et surtout dans les néoformations adénomateuses broncho-alvéolaires. Or, quelques auteurs admettent que ces néoproductions peuvent se rencontrer en dehors de la syphilis, en particulier dans les scléroses pulmonaires tuberculeuses. Cela n'est pas fait pour étonner, après les expériences de THIROLOIX et DEBRÉ.

La question du rôle de la tuberculose dans l'étiologie des dilatations bronchiques a suscité de nombreux travaux. Déjà, les premiers observateurs, frappés de l'allure clinique de la maladie, lui appliquaient volontiers la dénomination de phtisie. VIRCHOW, DIETRICH, GRANCHER croyaient trouver dans

(2) Voir notre observation IV.

la tuberculose la cause habituelle et, semblait-il, logique des broncheectasies. CORNIL et RANVIER, ZIEGLER, LETULLE décrivent des lésions néoformatives dans la « pneumonie interstitielle des tuberculeux ». TRIPIER lui-même signale la possibilité de voir des dilatations bronchiques au sein de la sclérose tuberculeuse, mais il ajoute que la présence de nombreuses cavités aréolaires doit toujours faire soupçonner la syphilis, En fait, la question n'est pas facile à trancher. D'une part, un doute plane sur la possibilité d'une syphilis méconnue et le plus souvent il est permis de parler de coexistence de la tuberculose et de la spécificité. M. BOUCHUT en a rapporté un bel exemple dans la « Province Médicale », en 1907. Plus récemment, MM. RIST et AMEUILLE ont relaté l'observation d'une malade chez qui un processus tuberculeux s'est greffé secondairement sur une sclérose pulmonaire ancienne avec broncheectasies. D'autre part, on confond trop souvent, sous le nom de dilatations bronchiques deux groupes de faits qu'il y a lieu de distinguer nettement : la dilatation ampullaire, aréolaire, processus actif réalisé par la syphilis, et les autres dilatations qui sont d'observation courante dans la tuberculose et dans les scléroses pulmonaires banales (1).

En 1912, MM. WEILL et GARDÈRE ont publié les observations de deux enfants morts, l'un de bronchite capillaire au cours d'une coqueluche, l'autre de tuberculose caséeuse massive. Dans les deux cas, la vérification montra la coexistence indubitable de la bacil-

(1) Voir aussi notre observation IV.

lose et des dilatations bronchiques aréolaires, sans que la syphilis puisse être mise en cause. On peut donc admettre, à titre d'éventualité rare, l'existence de bronchectasies typiques imputables à la tuberculose (1).

Enfin, M. le Professeur BARD, qui a étudié les dilatations *idiopathiques* des organes tubulés ou cavitaires, fait entrer dans ce cadre nosologique certains cas de dilatation congénitale des bronches où l'hérédosyphilis ne peut être mise en évidence d'une façon formelle. Il s'agirait d'une maladie kystique comparable à celle qu'on observe au niveau du tube digestif, du rein et des organes glandulaires en général (2).

Si nous mettons à part les faits exceptionnels, nous voyons que la syphilis occupe une place prépondérante dans la genèse des bronchectasies. « *Ce sont les idées de Tripier et de Bériel, adoptées par toute l'Ecole lyonnaise, comportant pour nous une certitude telle qu'en face du syndrome de la dilatation des bronches nous cherchons la syphilis avec autant de foi et de ténacité qu'en face de l'anévrisme de l'aorte ou du tabès* » (ROQUE).

(1) Cf. thèses de Marotte, Lyon 1919, et de J. Hutinel, Paris 1922.

(2) *Journal de Médecine de Lyon*, 5 avril 1922.

CHAPITRE II

FORME TYPIQUE DE LA DILATATION DES BRONCHES CHEZ L'ADULTE

1. — Description clinique

En face du syndrome de la broncheectasie, quel médecin pourrait ne pas se remémorer l'histoire du cocher Chopinet ou celle de la maîtresse de piano ? Il est intéressant de constater qu'en dépit des polémiques dont elle était l'objet, la dilatation des bronches gardait intacte la physionomie clinique que lui avait donnée LAENNEC. Ainsi s'illustre cette parole d'HUFELAND : « Les systèmes sont périssables, l'Art éternel ».

Depuis un siècle, la dilatation des bronches de l'adulte est décrite comme une affection chronique dont les signes cavitaires et une grosse expectoration sont les symptômes dominants. La maladie s'observe, disent les Traités, chez de vieux tousseurs qui sont,

le plus souvent, des syphilitiques. Certains auteurs admettent aujourd'hui, avec de DE JONG et J. HUTINEL, que la description classique ne s'applique, en réalité, qu'à l'étape ultime de l'affection. Ces auteurs ont montré récemment que la période prémonitoire est souvent entrecoupée d'épisodes aigus et que les malades présentent, à intervalles variables, des poussées fluxionnaires ou inflammatoires qui sont, non pas la cause, mais la manifestation de bronchectasies déjà constituées (1). La nature de l'affection sous-jacente au syndrome aigu passe inaperçue ; puis, la poussée aiguë terminée, même quand on y a pensé à cause de l'abondance insolite des crachats, on est frappé de voir la diminution considérable des signes physiques et fonctionnels. On s'explique bien ainsi que la dilatation des bronches ne soit véritablement reconnue et indiscutée que le jour où, consécutive-ment à une de ces poussées aiguës, le syndrome persiste, progresse, puis s'établit définitivement au complet.

Ainsi, le syndrome décrit par les classiques ne s'appliquerait qu'à la forme chronique invétérée de la dilatation bronchique.

Cette remarque est du plus haut intérêt ; mais nous verrons que la maladie peut revêtir d'autres aspects, même à la phase ultime de son évolution.

En pratique, l'EXPECTORATION domine le tableau clinique de l'affection. Les malades, dès le ré-

(1) Voir notre observation VII.

veil, rejettent, à la suite de quintes de toux pénibles, les sécrétions qui se sont accumulées la nuit dans leurs bronches dilatées. En quelques minutes, ils peuvent expectorer jusqu'à 300 grammes de liquide, d'abord muqueux, puis puriforme, d'une odeur spéciale qu'on a comparée à celle du plâtre frais. Ces accès de toux permettent aux malades de vider chaque jour leurs cavités bronchiques, de faire, suivant le mot de LASÈGUE, la « toilette de leurs bronches ». Les quintes se répètent dans la journée, mais sont alors généralement atténuées.

Dans le vase où ils sont recueillis, les crachats se sédimentent par le repos en trois couches :

1° Une couche supérieure, spumeuse et aérée ;

2° Une couche moyenne muqueuse, avec des filaments purulents ;

3° Une couche inférieure puriforme, verdâtre.

L'expectoration, dans la dilatation des bronches, est donc muco-purulente, spumeuse en surface, massive. Fréquemment apparaît un nouveau caractère, la *fétidité*, sur lequel TROUSSEAU a justement attiré l'attention. Cette fétidité, distincte de celle de la gangrène pulmonaire, rappelle l'odeur des matières animales en putréfaction. En outre, elle n'apparaît qu'à certaines périodes, au moment des poussées évolutives bronchitiques, dure quelques jours et diminue ; on pourrait la dire « à éclipses » (1).

On a trouvé, à l'examen microscopique de la couche profonde, des cristaux d'acides gras, aiguilles de

(1) Flurin, in traité Sergent, Maloine 1922,

leucine, de tyrosine. Les cellules bronchiques qu'on y rencontre sont en voie de dégénérescence très marquée. Les polynucléaires sont altérés, poussiéreux. On trouve peu de réseaux à réaction mucineuse. Au point de vue microbien, on est frappé parfois par le peu d'abondance des éléments : on a signalé le leptothrix buccalis, le pneumobacille de Friedlander, le coccobacille de Pfeiffer, les oospora (GARNIER et BORY) et les saprophytes habituels des bronches. Dans certains cas, on observe des cocci et des bâtonnets variés, sans espèce prédominante, mais nombreux. Les processus fétides s'accompagnent du cortège habituel des anaérobies. *L'absence du bacille de Koch* est une notion très importante pour le diagnostic.

La couche spumeuse est parfois striée de filaments sanguins. On peut même observer de véritables *hémoptysies*. Celles-ci, exceptionnelles chez l'enfant, sont assez fréquentes chez l'adulte. BALZER les note seize fois sur trente-neuf cas, soit une proportion de 41 %. Consécutives à la rupture des capillaires dilatées que HANOT et GILBERT ont décrits dans la paroi des ectasies bronchiques, elles sont en général peu abondantes. Cependant, DEVIC et BERTIER ont pu réunir quatre cas d'hémoptysie mortelle au cours de la dilatation des bronches (1). Parfois, le caractère hémoptoïque de l'expectoration constitue le symptôme dominant de l'affection : MM. BEZANÇON, AZOULAY, WEILL et BERNARD ont décrit récemment une *forme sèche, hémoptoïque, de la bronchectasie* (2).

(1) *Lyon Médical*, 31 janvier 1904.

(2) *Presse Médicale*, 20 février 1924.

La *dyspnée* est modérée en dehors des accès de toux qui surviennent dès que le malade se couche sur le côté sain. Mais la dilatation des bronches s'accompagne à la longue des signes de l'insuffisance du cœur droit.

Les SIGNES PHYSIQUES varient suivant l'importance de la bronchectasie et suivant l'état de vacuité ou de réplétion des cavités broncho-alvéolaires. Ce sont : 1° les signes cavitaires ; 2° les signes de la sclérose concomitante du poumon.

Les *signes cavitaires* indiquent simplement qu'une ou plusieurs cavités se sont formées au sein du parenchyme pulmonaire. La percussion fait entendre un son tympanique si la cavité est vide, un son mat si elle est remplie de sécrétions. A l'auscultation, on a un souffle caverneux avec retentissement de la voix et de la toux ; il peut prendre un timbre métallique rappelant celui du pneumothorax si la cavité est de grandes dimensions ; lorsqu'elle contient du liquide, le souffle s'accompagne de gargouillements.

La *sclérose du poumon* existe presque toujours, au point qu'on l'a considérée comme la cause mécanique de la dilatation bronchique. Elle se traduit à l'inspection par une rétraction partielle du thorax, avec aplatissement de la paroi costale du côté malade, rapprochement des côtes, aspiration du diaphragme ; à la percussion, par de la matité ou de la submatité ; à la palpation, par une exagération des vibrations vocales ; à l'auscultation, par les signes de la bronchite concomitante (râles sibilants et ronchus).

L'examen radiologique donne les aspects les plus variés, selon la forme, la grandeur, le siège et le groupement des cavités bronchiques, selon qu'elles sont pleines de liquide ou pleines d'air, selon le degré de sclérose péribronchique, selon l'existence ou l'absence de lésions pleurales. En général, la radioscopie montre une opacité diffuse du poumon malade avec, parfois, des taches plus foncées, à contours plus ou moins arrondis, qui s'éclairent après la toux. Quelquefois, les parois bronchiques sclérosées dessinent un pinceautage de travées sombres irradiant du hile en éventail. En pratique, il est rare d'observer, même à la radiographie, une image nette de bronchectasies. La faute en est à la sclérose pleuro-pulmonaire, qui cache sous un voile obscur les lésions sous-jacentes du système bronchique.

Les SYMPTOMES GENERAUX offrent un contraste impressionnant avec les signes physiques et les troubles fonctionnels. Ce contraste constitue à lui seul un caractère presque pathognomonique de la dilatation des bronches. L'état général reste longtemps satisfaisant. C'est à peine si l'on observe un peu de fièvre au moment d'une poussée de réinfection bronchique. Pourtant, les malades sont généralement maigres, ils présentent souvent de la déformation hippocratique des doigts, des sueurs abondantes, un teint pâle et terreux. Considérés par leur entourage comme des tuberculeux incurables, ils vaquent cependant à leurs occupations. Quelques-uns arrivent à un âge avancé.

2. — Evolution - Complications

La dilatation des bronches, est une maladie essentiellement chronique, abstraction faite de la bronchectasie aiguë qui succède à la coqueluche ou aux broncho-pneumonies de l'enfance. Son évolution est entrecoupée de rémissions prolongées, durant parfois plusieurs années. Les poussées aiguës rétrocedent jusqu'au jour où, après l'une d'elles, le malade présente au complet, d'une façon permanente, le grand syndrome décrit précédemment. Cette dernière étape peut durer longtemps, mais la vie du patient est insupportable, à cause de la toux, de la dyspnée et des vomiques fétides quotidiennes. En même temps, s'installe un état cachectique avec amaigrissement, perte des forces, anorexie. La cachexie relève des phénomènes toxiques qui ont leur source au niveau des foyers de suppuration : la dégénérescence amyloïde du foie et du rein, les ongles hippocratiques, l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de PIERRE-MARIE en sont la conséquence. La fièvre est élevée, les troubles fonctionnels sont à leur comble et le malade cyanosé, à bout de souffle, s'éteint dans le marasme, comme un phtisique.

Plus souvent, la mort est fait d'une *complication infectieuse* de voisinage (gangrène pulmonaire, tuberculose surajoutée) ou à distance (abcès du cerveau, méningite suppurée, endocardite infectieuse, abcès du foie). D'autres fois, la sclérose pulmonaire a déterminé un *syndrome tricuspide* et le malade meurt

asystolique. Enfin, plus rarement, c'est l'hémoptysie qui, par sa répétition plus que par son abondance, vient mettre un terme aux souffrances du patient.

Les phénomènes infectieux jouent un grand rôle dans la pathogénie des complications. La paroi des cavités bronchiques devient le siège d'infections secondaires ou de processus gangréneux. Dans certains cas, le parenchyme pulmonaire, où étaient creusés les nids d'abeilles de la bronchectasie, est converti en une véritable éponge putride (1). Il existe tous les intermédiaires entre la bronchite fétide à lente évolution et la gangrène pulmonaire aiguë, rapidement mortelle (LASÈGUE, BRIQUET).

D'autres fois, les agents pathogènes apportés au cœur gauche par les veines pulmonaires sont disséminés dans tous les organes par le mécanisme de l'embolie. Les abcès métastatiques du cerveau (BIERMER) sont particulièrement fréquents. THIROLOIX a signalé l'endocardite infectieuse, PARMENTIER les arthrites suppurées.

Citons encore la broncho-pneumonie, les pleurésies purulentes (FRAENKEL) comme complications de la dilatation bronchique.

Enfin, la syphilis préparant le terrain, on peut voir un *processus tuberculeux* se greffer sur ces poumons déjà profondément lésés (RIST et AMEUILLE), ainsi que nous l'avons observé nous-mêmes dans un cas (Obs. IV).

(1) Cf. Mouriquand, Barbier et M^{lle} Schœn, *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 16 mai 1922.

Devic et Ravault, *Journal de Médecine*, de Lyon, 20 avril 1923.

3. — Diagnostic

Les principaux symptômes de la bronchectasie sont : l'*expectoration* matinale tumultueuse et prolongée, souvent fétide ; les *signes cavitaires* siégeant à une base, accessoirement l'hémoptysie. La notion de la syphilis ou d'une broncho-pneumonie antérieure a aussi une grande importance. N'oublions pas, enfin, l'examen radiologique.

La constatation chez un malade d'une expectoration abondante et fétides pose le diagnostic entre les diverses suppurations broncho-pulmonaires de l'adulte. En effet, les suppurations pulmonaires de toute nature aboutissent presque toujours à une *vomique*, c'est-à-dire « au rejet d'une collection purulente passée par effraction par les voies respiratoires ». La vomique franche, qui survient au décours d'une pleurésie purulente, ne prête guère à discussion, quand le sujet rend, au milieu de signes fonctionnels dramatiques, du pus en grande abondance. Mais le malade peut avoir des *vomiques fractionnées* (vomique fragmentée de Dieulafoy, vomique nummulaire de Hirtz et Beaufumé, vomique masquée de Paillard) et il signale seulement que sa toux est plus violente et son expectoration plus abondante qu'auparavant. Dans ces cas, il faut, d'après PAILLARD, tenir compte :

1° *Des caractères de l'expectoration* (quand et comment crache le malade, aspect et odeur des crachats, étude microscopique et bactériologique) ;

2° *Des signes physiques* (signes cavitaires à la base ou au sommet, signes de condensation, foyer de râles humides, râles bronchiques, etc) ;

3° *Des circonstances étiologiques* et de l'évolution de la maladie ;

4° De l'examen radiologique et, dans certains cas, de la ponction exploratrice (1).

On arrive ainsi à éliminer les suppurations pneumoniques ou broncho-pneumoniques, les abcès amibiens ou pyohémiques, la gangrène pulmonaire, la pleurésie interlobaire, le kyste hydatique suppuré, etc.

La *tuberculose pulmonaire* se distingue de la dilatation des bronches par ses signes stéthoscopiques particuliers, d'ailleurs plus marqués aux sommets, par la coexistence fréquente de manifestations laryngées (dysphagie, enrouement), par l'altération précoce de l'état général, par une expectoration moins abondante, nummulaire, et surtout par la présence du bacille de Koch dans les crachats (COLLET).

La *gangrène pulmonaire* se révèle par des crachats sanieux, moins abondants que dans la broncheectasie, de couleur lie de vin, exhalant une odeur de sphacèle. Son début brusque rappelle celui de la pneumonie, son évolution est rapide, l'état général très grave (COLLET).

Eu résumé, la forme commune de la dilatation bronchique constitue un syndrome bien caractérisé, dont le diagnostic est habituellement facile.

(1) Cf. H. Paillard (de Vittel), Diagnostic des suppurations broncho-pulmonaires chez l'adulte, *Journal Médical français* mai 1920.

Voir aussi de Vernejoul, *Gazette des Hôpitaux*, 18-25 fév. 1922,

CHAPITRE III

LES FORMES LARVÉES DE LA BRONCHECTASIE

La dilatation des bronches, telle que nous l'avons décrite, est une maladie rare. GRISOLLE fait remarquer qu'on en voit à peine un ou deux cas par an dans un service hospitalier très actif. Les travaux contemporains infirment cette opinion. « Si l'affection paraît rare, c'est qu'elle est trop souvent méconnue, parce qu'elle se présente avec une apparence déroutante et qui dévie fortement du type classique » (AMEUILLE).

Dès le début de ce travail, nous signalions l'existence de bronchectasies silencieuses. La tuberculose fibreuse, les cléroses pleuro-pulmonaires s'accompagnent presque toujours d'un certain degré de dilatation bronchique, dont elles masquent la physionomie clinique. Dans ces cas, la lésion est peu marquée, il s'agit d'une simple augmentation de calibre des bronches et les symptômes sont en quelque sorte submergés par ceux de la maladie concomitante.

Mais il est des bronchectasies véritables, anatomiquement parlant, qui dévient du syndrome classique au point de simuler les affections les plus banales de la pathologie respiratoire. M. AMEUILLE a récemment attiré l'attention des médecins sur la fréquence de ces *formes larvées* (1). C'est à elles que nous consacrons cette étude.

1. — Aspect clinique

La forme typique de la dilatation bronchique est caractérisée par la toux matinale, par l'expectoration abondante et fétide, par ses signes cavitaires et par sa longue évolution. Or, si nous cherchons ces caractères dans nos observations, où le diagnostic a été vérifié à l'autopsie, nous voyons qu'ils sont toujours modifiés, souvent absents.

Chez nos malades, la *toux* était continue ou ordonnée en quintes rapprochées. Nous n'avons jamais observé l'accès matinal solennel qui précède la « toilette des bronches ».

L'*expectoration* n'a jamais revêtu l'aspect d'une vomique franche. Elle était tantôt muco-purulente, sans caractère spécial (Obs. I, V), tantôt mousseuse et abondante (Obs. II, IV), rarement fétide. Dans un cas, les crachats, d'abord nummulaires, sont devenus rapidement abondants, spumeux, malodorants (Obs. III). Nous n'avons pas noté d'hémoptysie. Dans la

(1) Voir Ameuille, *Formes larvées de la dilatation bronchique chez l'adulte*, *Bulletin Médical*, 26 novembre 1923.

forme décrite par BEZANÇON, WEILL, AZOULAY et BERNARD, l'expectoration est nulle, en dehors des poussées hémorragiques.

Les *signes cavitaires* sont rares dans les formes larvées de la bronchectasie. Nous ne les avons trouvés qu'une fois (Obs. V). Généralement, l'examen ne révèle que des râles humides disséminés, parfois un foyer de râles fins à une base (Obs. III).

L'*évolution* est chronique, mais les poussées vont en se rapprochant et il arrive que la maladie prenne brusquement une allure subaiguë (Obs. III et V).

Ainsi, dans quelques cas, la dilatation bronchique semble dépouiller sa personnalité clinique pour revêtir des apparences banales. Chez nos malades, les signes s'ordonnent en syndromes assez typiques, qui simulent à s'y méprendre la bronchite avec emphysème ou la tuberculose pulmonaire. A côté de la *forme sèche* de BEZANÇON et de la forme *idiopathique* de M. BARD, on peut donc, avec AMEUILLE, décrire :

- UNE FORME PSEUDO-BRONCHIQUE ;
- UNE FORME PSEUDO-TUBERCULEUSE.

A) FORME PSEUDO-BRONCHITIQUE DE LA BRONCHECTASIE

C'est le syndrome de la bronchite chronique avec emphysème.

Un malade d'âge mûr, vieux tousseur, vient consulter parce que sa bronchite et son essoufflement se sont aggravés, au point qu'il a dû interrompre ses

occupations. Le sujet se plaint surtout de tousser. La toux est continuelle, plus accusée le matin, souvent quinteuse. Elle s'accompagne d'une expectoration abondante, muco-purulente, dépourvue de fétidité. On note une dyspnée intense, permanente, exaspérée par le moindre effort et donnant lieu parfois à des crises nocturnes paroxystiques, qui peuvent en imposer pour de l'asthme.

L'*examen* est confirmatif. L'inspection montre un thorax globuleux à sa partie inférieure, quelquefois asymétrique. La palpation et la percussion ne révèlent pas de modification importante de la sonorité. On trouve un peu de submatité, avec légère augmentation des vibrations au sommet. Les signes stéthoscopiques consistent surtout en râles sonores et en râles humides, à grosses bulles, disséminés sur toute la hauteur des deux poumons. L'expiration est prolongée. Aux sommets, le murmure vésiculaire est diminué et présente une certaine rudesse à tonalité basse. Aux bases on entend parfois des râles sous-crépitants fins, en tout cas les bulles sont moins grosses qu'à la partie moyenne.

La *radioscopie* manque de netteté. On trouve souvent un peu d'obscurité au niveau des sommets ou du hile. Il existe fréquemment des traînées obscures, partant du hile, témoins de la sclérose pulmonaire, en même temps que des ganglions trachéo-bronchiques. Le diaphragme est abaissé, les espaces intercostaux sont élargis.

L'*examen cytologique* révèle, dans les crachats, du mucus hyalin en abondance, de fins réseaux fibril-

lares et des leucocytes polynucléaires. L'épreuve de Ziehl et l'inoculation au cobaye sont négatives.

La maladie évolue par poussées successives, puis le syndrome s'installe définitivement. Alors apparaissent des accès de dyspnée et des phénomènes de cyanose qui traduisent la distension alvéolaire et la gêne de la petite circulation. Aux signes de la sclérose pulmonaire s'ajoutent ceux de l'insuffisance du cœur droit (souffle systolique tricuspïdien, albuminurie, anasarque) ; l'état général décline rapidement et le malade succombe à l'asystolie.

OBSERVATION I

(Service de M. le Professeur TEISSIER)

Diagnostic et résumé.

Syphilis ancienne. Accidents laryngés spécifiques il y a 10 ans. — Syndrome de bronchite avec emphysème; signes d'induration des sommets; absence de bacilles de Koch dans les crachats. — Dilatation du cœur droit, insuffisance tricuspïdienne; cyanose tardive, anasarque.

AUTOPSIE : *Dilatations bronchiques multiples; aspect aréolaire des lobes inférieurs, surtout à droite; pseudo-cavernes des sommets. — Dilatation des cavités droites du cœur. Foie ficelé.*

EXAMEN HISTOLOGIQUE : *Syphilis pulmonaire, dilatation des bronches.*

Observation clinique.

M. V..., âgé de 53 ans, cordonnier, entre à l'Hôtel-Dieu le 13 janvier 1913 avec une toux et une dyspnée intenses. Il présente de la cyanose labiale et de l'œdème des membres inférieurs.

Dans les antécédents on note une fièvre typhoïde à l'âge

de 18 ans. Il y a une trentaine d'années, le malade contracta un chancre de la lèvre en buvant dans un verre malpropre. Vingt ans plus tard, il présenta des troubles laryngés spécifiques soignés par M. Collét. — Alcoolisme très marqué. — Veuf de bonne heure : femme morte d'albuminurie. Pas d'enfant.

Le malade tousse depuis quatre ans, surtout les hivers. La toux et la dyspnée sont continuelles depuis six mois. Expectoration muco-purulente sans caractère spécial. Pas d'hémoptysie. — L'œdème des membres inférieurs a été constaté il y a trois semaines.

L'examen du malade révèle les signes suivants :

Poumon droit : au sommet, en arrière, la sonorité est diminuée et les vibrations sont augmentées. L'oreille perçoit de nombreux râles humides dont quelques-uns présentent un timbre métallique. Pas de souffle. — Plus bas, on trouve quelques râles fins disséminés et des râles de grosse bronchite. A la base, la sonorité et les vibrations sont diminuées. L'auscultation révèle un peu d'obscurité et quelques râles bullaires, sans souffle.

Poumon gauche : râles de bronchite et râles fins disséminés sur toute la hauteur de l'organe, en avant comme en arrière.

Cœur : la pointe ne peut être localisée exactement. Au stéthoscope on perçoit un souffle systolique intense entre l'appendice xiphoïde et la ligne mamelonnaire. Le souffle se propage le long du sternum, mais on le perd à la pointe. Pouls à 104, régulier.

Abdomen : le foie est un peu gros. La rate n'est pas perçue. On ne trouve pas d'ascite.

On remarque encore un peu de bouffissure palpébrale et de l'œdème discret des membres inférieurs. Les doigts et les lèvres sont nettement cyanosés. Les jugulaires dilatées offrent le phénomène du pouls veineux.

Réflexes conservés. Pas de fièvre. Pas d'albuminurie.

La radioscopie montre des sommets un peu gris, s'éclairant mal et une forte réaction hilaires des deux côtés. Gros cœur, avec dilatation des cavités droites.

26 janvier 1913 : l'anasarque a envahi les membres supérieurs et la face. Les signes physiques sont les mêmes que le premier jour : bronchite diffuse, râles fins disséminés. Aux sommets, les signes d'induration sont très nets, surtout à droite. De ce côté, les râles humides ont parfois un timbre cavernuleux. Au cœur on trouve toujours le souffle systolique tricuspidien.

La recherche du bacille de Koch dans les crachats est négative.

10 février 1913 : le malade est dans le même état : anasarque, dyspnée; cyanose intense de la face et des membres présentant des accentuations paroxystiques sous formes d'accès durant une heure ou deux.

Deux jours plus tard on note, en plus des signes déjà constatés, une *matité franche* avec obscurité respiratoire à la base droite. La ponction exploratrice ne ramène qu'un peu de liquide séro-hématique dans lequel le microscope fait voir de nombreux globules rouges, quelques lymphocytes et des placards endothéliaux.

Le foie est gros et douloureux. L'urine renferme de l'albumine. Glycosurie phloridzique nulle.

Numération globulaire :

G. R. 4.559.000

G. B. 12.500

Val. gl. = 0,9

Sérodiagnostic d'Arloing et Courmont faiblement positif.

20 février 1913 : l'anasarque, très pénible pour le malade, ne diminuant pas, on met en place des tubes de Southey.

Les jours suivants apparaît de la lymphangite du membre inférieur droit. La température s'élève, la dyspnée et la cyanose sont au maximum, l'état général est mauvais.

Décès le 27 février.

Autopsie.

Adhérences pleurales bilatérales. Un peu de liquide séro-fibrineux dans la plèvre droite.

Poumon droit, volumineux. A la coupe, tout le lobe inférieur est dur, scléreux et contient de nombreuses dilatations

bronchiques pas très volumineuses, mais nettement apparentes sous forme de petites dépressions cupiliformes sur la surface de section. Ces dilatations bronchiques existent aussi dans le lobe moyen. Le sommet renferme une petite caverne du volume d'une noisette contenant un pus épais, mastique; sa paroi est lisse, sans travées, elle est formée par un tissu dense un peu vascularisé et, tout autour, le parenchyme, légèrement sclérosé, ne contient aucune formation tuberculeuse visible. Il s'agit vraisemblablement d'une *fausse caverne*, d'une dilatation bronchique ou peut-être d'une gomme ouverte dans les bronches. (Cf. coupes.)

Poumon gauche emphysémateux. A la coupe, l'aspect est à peu près semblable, toutefois le lobe inférieur et moins dense que du côté opposé et contient aussi des *dilatations bronchiques*. A l'apex du lobe supérieur on trouve également une petite caverne absolument analogue à celle du sommet droit, si ce n'est dans sa forme qui est plus allongée. Tout le parenchyme est, en outre, œdémateux.

Cœur gros. Tache laiteuse sur la face antérieure du péricarde. Myocarde épais. Valvules normales. L'épreuve de l'eau ne montre pas d'insuffisance mitrale; mais il existe de l'insuffisance fonctionnelle de la tricuspide. Les cavités droites sont dilatées. Trou de Botal fermé.

L'aorte est à peu près normale. On note un athérome discret, mais aucune lésion imputable à la syphilis. Les coronaires sont perméables.

Foie muscade et gras. Aspect ficelé au niveau du lobe carré; en ce point, la coupe montre une *cicatrice blanche* qui s'étend dans la profondeur. Pas de gomme.

Reins un peu cyaniques et indurés.

Rate dure et ferme. Traces de périsplénite.

Au niveau du *larynx*, on trouve des cordes blanchâtres. Aspect leucoplasique. Pas de sténose.

Examens histologiques (*Laboratoires de la Faculté*).

1° *Lobe inférieur du poumon droit*. De nombreuses travées de tissu conjonctif parcourent la préparation, parmi lesquelles on distingue des traînées d'antracose et quelques cellules inflammatoires. Dans l'intervalle de ces travées

il existe des zones où le tissu pulmonaire est à peu près sain, avec ses alvéoles bien reconnaissables renfermant à leur intérieur quelques cellules desquamées ou des exsudats fibrineux. En d'autres points on voit des îlots inflammatoires formés de cellules rondes tassées les unes contre les autres; à ce niveau on ne reconnaît plus les détails de l'architecture pulmonaire. Le tissu inflammatoire est très richement vascularisé. En un endroit on voit une *bronchectasie* avec son épithélium et sa paroi fibreuse riche en capillaires néoformés. Dans son voisinage, comme sur d'autres points de la préparation, on remarque de nombreuses cellules cubiques, disposées pour la plupart irrégulièrement, mais s'ordonnant par places en cercle ou en ovale, constituant ainsi des *néoformations alvéolaires* absolument typiques. On n'aperçoit aucune cellule géante.

2° *Cavité du lobe supérieur droit.* Il s'agit d'une *dilatation bronchique* dont l'épithélium est bien conservé par places, avec, au-dessous, du tissu fibreux assez dense, très vasculaire, et quelques néoformations alvéolaires à épithélium cubique, moins nombreuses que dans le premier fragment.

Réflexions.

Cette observation est celle d'un syphilitique ancien (chancre de la lèvre il y a trente ans), venu à l'hôpital pour une affection pulmonaire chronique avec retentissement cardiaque. A l'examen, c'étaient surtout les signes de bronchite diffuse, avec emphysème, qui attiraient l'attention. Une étude plus minutieuse permettait cependant de reconnaître, au niveau des sommets, des signes indiscutables d'induration, avec, surtout à droite, des râles humides présentant à certaines auscultations un timbre cavernuleux.

A quoi pouvait-on penser? A la *tuberculose fibreuse* avec emphysème? Cette hypothèse venait tout

d'abord à l'esprit, en raison des signes perçus aux sommets. Mais les crachats ne contenaient *pas de bacilles de Koch*. Quant à la *radioscopie*, elle ne donnait aucun renseignement précis. On pensa à la syphilis pulmonaire, à cause des antécédents du malade qui, d'autre part, avait été soigné dix ans auparavant pour des accidents laryngés syphilitiques par M. COLLET.

Le malade mourut d'asystolie, avec dilatation du cœur droit, cyanose intense et anasarque. L'autopsie montra l'absence de toute lésion tuberculeuse et l'existence de bronchectasies diffuses avec aspect aréolaire des lobes inférieurs. Les lésions des sommets pouvaient prêter à discussion : s'agissait-il de gommes ramollies ouvertes dans les bronches ou de dilatations bronchiques ? L'examen histologique montra que ces pseudo-cavernes étaient en réalité des bronchectasies. Notons encore la coexistence d'un foie ficelé.

En somme, dilatation des bronches chez un syphilitique. Mais le tableau clinique n'a pas été celui de la forme typique de l'affection. Jamais le malade n'a présenté une expectoration abondante et fétide ; d'autre part, il n'existait pas chez lui de signes cavitaires. La maladie a revêtu l'aspect d'une bronchite chronique avec emphysème diffus et induration des sommets.

OBSERVATION II

(Service de M. le Professeur agrégé ROUBIER)

Diagnostic et résumé.

Paludisme ancien. Bronchite chronique et emphysème datant de nombreuses années. Pas de bacille de Koch dans les crachats. — Accidents cardiaques récents, dilatation du cœur droit; anasarque irréductible; cyanose tardive avec paroxysmes; souffle tricuspide.

AUTOPSIE. *Emphysème, œdème pulmonaire. Aucune lésion tuberculeuse. Sclérose péribronchique au niveau des lobes inférieurs, avec dilatations des petites bronches. Dilatation et hypertrophie du ventricule droit. Foie et reins cardiaques. Adénomes des surrénales.*

EXAMEN HISTOLOGIQUE. *Pachy-bronchite et broncheectasies.*

Observation clinique.

Monsieur E..., âgé de 48 ans, représentant de commerce, entre à l'Antiquaille le 21 août 1923. Il est envoyé par le docteur D... avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire probable et insuffisance cardiaque.

On ne relève rien de net dans les antécédents familiaux. Personnellement, le malade aurait eu une pleurésie à 17 ans. Il a fait plus de six ans de campagne au Tonkin et fut rapatrié pour paludisme; mais il n'a pas eu de séquelles paludéennes par la suite. Ethylisme. Le malade compte encore à son actif un séjour en Algérie, enfin il a fait dix mois de campagne au début de la grande guerre. Evacué en avril 1915 pour bronchite et laryngite, il est bientôt réformé et subit plusieurs revisions successives pour aggravation. Voici le compte rendu du dernier examen militaire (mars 1923) : « Malade alité depuis quatre mois présentant, en plus de ses lésions pulmonaires (bronchite et emphysème avec ramollissement du sommet droit, ronchus et sibilances à gauche), des signes de congestion œdémateuse des poumons avec asystolie due à la dilatation du cœur droit. Tachy-arythmie, œdème des membres inférieurs, oligurie après période

d'anurie complète, dyspnée intense au moindre changement de position. Ni sucre, ni albumine. »

L'affection actuelle remonte à plus de huit ans, mais le malade vient surtout pour des troubles cardiaques dont il place le début au mois d'octobre dernier. L'œdème des membres inférieurs est apparu en décembre. Le patient a pris plusieurs fois déjà de la digitale et de l'ouabaïne.

On est en présence d'un sujet très dyspnéique, présentant des varicosités faciales, une température à 37°3, un disque net d'albumine. A l'examen, on constate : 1° *aux poumons*, des signes de bronchite diffuse assez intense. Actuellement, les râles prédominent au niveau des bases. Dans la moitié inférieure des deux poumons, en avant comme en arrière, on entend de nombreux râles sous-crépitaux fins inspiratoires, assez confluent par places. Pas de souffle. La sonorité n'est pas sensiblement modifiée. Aux sommets on entend bien quelques râles fugaces, mais il n'y a aucun signe certain de lésions ulcéreuses pour le moment. — L'expectoration est mousseuse, assez abondante. La toux est quinteuse, parfois coqueluchoïde.

2° *Au cœur*, la pointe est difficile à localiser exactement. Dans toute la région apexienne on entend un souffle systolique assez doux, qui ne se propage pas dans l'aisselle, suivi d'un second bruit éclatant. Pouls régulier. Tension 10,6/6,5.

3° *Le foie* déborde les fausses côtes de quatre ou cinq travers de doigt. On perçoit des battements hépatiques. — Le malade présente encore un gros œdème des membres inférieurs remontant jusqu'à la racine de la cuisse; de la cyanose intermittente des mains; un pouls veineux jugulaire bilatéral.

Il s'agit probablement d'un vieux tousseur ayant des lésions de sclérose pulmonaire diffuse avec emphysème et bronchite, chez lequel ont apparu depuis quelques mois des signes d'insuffisance tricuspidiennne et d'asystolie.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

31 août. Malgré l'administration de digitale (0,90) et de diurocardine, l'œdème persiste; il envahit même la région lombaire et les membres supérieurs, surtout les avant-bras

des deux côtés. Le malade est cyanosé, très dyspnéique. Au cœur on entend toujours le souffle tricuspide; le rythme est accéléré mais régulier. Le foie est hypertrophié, sensible, et présente des battements très nets. Pouls veineux jugulaire, avec signe de Rondeau. Aux poumons : la sonorité n'est pas altérée, on entend partout des ronchus et des râles sous-crépitants plus nombreux aux bases. Pas de souffle nulle part. L'expectoration est abondante, non fétide, spumeuse et ne contient qu'un peu de muco-pus.

7 septembre. Analyse des urines :

Volume : 0 l. 900

Albumine : néant

Urée : 0 gr. 42

Na Cl : 2 gr. 50

P² O⁵ : 0 gr. 91

Azote total (en urée) : 10 gr. 36.

10 septembre. Etat stationnaire. L'œdème augmente cependant, envahissant le scrotum, la verge et les membres supérieurs. Au cœur, dont la pointe semble battre dans le VI^e espace, le souffle est moins nettement perçu. Bronchite intense. Dyspnée et cyanose persistantes.

14 septembre. La poudre de feuilles de digitale a augmenté la diurèse et l'œdème a légèrement régressé aux membres supérieurs. Les signes physiques ne sont pas modifiés, le souffle tricuspide s'entend fort bien aujourd'hui.

21 septembre. Mêmes signes pulmonaires (ronchus, sibilances et râles bulleux disséminés). Au cœur, rythme couplé digitalique. L'anasarque et la cyanose persistent sans modification.

1^{er} octobre. Dosage de l'urée dans le sang : U=0,50 0/00. Pendant tout le mois d'octobre, les signes physiques et les symptômes fonctionnels ne subissent aucune modification. Signalons seulement que le 19 une nouvelle administration de digitale amène une amélioration passagère de la diurèse et de la cyanose.

21 novembre. Le malade a succombé cette nuit, après une journée de sub-coma avec respiration de Cheyne-Stokes, à son asystolie irréductible.

Autopsie.

Adhérences pleurales peu serrées à droite, sur toute la hauteur du poumon. A gauche, il n'y a pas d'adhérence, mais un peu de liquide dans la plèvre (500 cc. environ à la base). Dans l'abdomen existe une ascite d'abondance moyenne.

POUMON GAUCHE. Œdème assez marqué sur toute la hauteur de l'organe. Au niveau du lobe supérieur on trouve une languette antérieure très emphysémateuse. Le sommet ne présente absolument *aucune lésion tuberculeuse* ancienne, ni récente. — Au niveau du lobe inférieur, qui crépite moins bien que le supérieur, on voit sur la coupe les bronches pleines de pus avec des parois rigides très épaissies; des coupes multiples permettent de découvrir de petites *cavités* du volume d'un pois, à parois lisses, pleines de pus, qui sont probablement des petites bronches dilatées. Cet aspect est à peu près uniforme dans tout le lobe inférieur; il prédomine dans la région juxta-hilaire où il existe des nids de ces cavités.

POUMON DROIT. Il présente aussi un emphysème très accusé mais les vésicules sont moins grandes que de l'autre côté. Œdème intense. On ne trouve *aucune lésion tuberculeuse* du sommet, par même de cicatrice pleurale. Le lobe inférieur a le même aspect que du côté opposé, mais moins prononcé. On trouve des bronches épaissies et des dilatations, surtout au voisinage du hile.

CŒUR (440 gr.). Un peu de liquide dans le péricarde. Dilatation considérable des cavités droites, surtout du ventricule. L'orifice tricuspide, très large, admet plus de quatre doigts. La paroi musculaire du ventricule droit est épaissie, particulièrement au niveau de la pointe où elle atteint une épaisseur égale aux deux tiers de celle du ventricule gauche. L'oreillette est moins dilatée. Trou de Botal non perméable. Aucun caillot organisé. L'artère pulmonaire paraît saine, peut-être un peu dilatée à son origine; ses sigmoïdes sont normales. — Le cœur gauche ne présente aucune lésion, aucune anomalie. On trouve des travées linéaires d'athérome au début sur toute l'étendue de l'aorte.

FOIE cardiaque, muscade, dur. Adhérences péri-hépatiques supérieures. Aspect de la cirrhose cardiaque. — La RATE est petite, ferme, indurée. — Les REINS, durs et un peu cyaniques, se décapsulent bien. — Les CAPSULES SURRÉNALES sont grosses et bourrées d'adénomes, les uns miliaires et superficiels, les autres plus volumineux dans la substance corticale même. La capsule gauche, en particulier, est transformée en un volumineux adénome de coloration jaune clair.

Examen histologique des fragments pulmonaires (lobes inférieurs)

Compte rendu de M. le Professeur FAVRE : « La description des lésions histologiques fort intéressantes présentées par ce malade sera faite ultérieurement, dans un travail que se proposent de publier MM. FAVRE et ROUBIER. Les altérations portent surtout sur les parois bronchiques, réalisant le type de ce que M. Favre dénomme pachy-bronchite. On note en particulier :

1° Un énorme développement du *système glandulaire*. Les acini sont dilatés, distendus par des produits de sécrétion et de désintégration cellulaire; ils forment de larges nappes claires au sein desquelles se voient des dilatations kystiques plus considérables, véritables anévrysmes glandulaires, qui se raccordent souvent à des prolongements en entonnoir de la lumière bronchique dilatée et irrégulière.

2° Il existe des altérations profondes du *stroma* de la paroi bronchique. Directement sous l'épithélium, on trouve de très nombreuses cavités sanguines, constituées par des vaisseaux néoformés réalisant un as-

pect angiomateux. Dans le stroma, on note par places une *multiplication des fibres musculaires lisses*.

3° Le *cartilage* paraît, en certains points, en voie de *prolifération* dans le tissu conjonctif, alors qu'ailleurs les capsules cartilagineuses sont dilatées et deviennent véritablement monstrueuses. On est frappé de l'abondance des nodules cartilagineux satellites de bronches de dimensions même réduites et l'on ne peut attribuer ce fait qu'à une véritable *néoformation* de tissu cartilagineux.

4° La lumière de la bronche contient en abondance des *produits de desquamation* et spécialement de hautes cellules ciliées de l'épithélium respiratoire, tantôt isolées, tantôt réunies en lambeaux plus ou moins larges.

Le *parenchyme* est le siège d'une sclérose diffuse, les vaisseaux sont en voie de prolifération, d'épaississement. En outre, à côté des bronches épaissies, on en rencontre qui présentent les lésions habituelles de la bronchectasie. Au sein de la sclérose péribronchique existent des néoformations alvéolaires à épithélium cubique.

On peut dire, à propos de ce cas, qu'il s'agit d'une inflammation broncho-pulmonaire chronique frappant électivement le système bronchique et déterminant des lésions qui, sur certaines bronches, aboutissent à la *pachy-bronchite*, sur d'autres à la *dilatation*.

Réflexions.

L'histoire de ce malade est celle d'un vieux tousseur, soigné à diverses reprises, pendant et après la guerre, dans les hôpitaux militaires et présenté devant plusieurs commissions de réforme avec des diagnostics divers : bronchite suspecte, sclérose des sommets, tuberculose fibreuse avec emphysème, ramollissement du poumon, etc. Après toutes ces péripéties, le malade vint mourir dans notre service. Pendant les quelques mois que nous l'avons observé, nous n'avons rien noté de particulier au niveau des sommets. Le malade était en état d'asystolie par défaillance du cœur droit et présentait de la cyanose, un anasarque progressif et irréductible et, à l'examen du cœur, un souffle systolique tricuspïdien. L'examen pulmonaire révélait des *signes de bronchite avec emphysème* et, aux deux bases, des râles humides assez confluents, variables d'ailleurs suivant les moments et attribuables à la *congestion passive d'origine cardiaque*, plutôt qu'à de la broncho-alvéolite catarrhale.

L'AUTOPSIE montra : 1° D'abord l'absence de toute lésion tuberculeuse ancienne ou récente des sommets, l'absence même de ces petites cicatrices pleuro-pulmonaires de l'apex, qu'on trouve si fréquemment à l'autopsie des individus adultes morts des affections les plus diverses ; 2° Des altérations considérables de l'appareil bronchique, particulièrement au niveau des lobes inférieurs et au voisinage du hile. Les grosses bronches étaient épaissies, les petites présentaient des ectasies multiples, sous forme de cavités à parois lisses, pleines de pus.

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE, que nous avons relaté avec quelques détails, confirma le diagnostic de dilatation bronchique, mais révéla l'existence simultanée d'une *pachy-bronchite* dont il est difficile de donner dès maintenant la signification. Peut-être faut-il interpréter cette lésion comme un premier stade de la bronchectasie ?

La maladie a évolué sous le masque de la bronchite chronique avec emphysème et broncho-alvéolite des bases. Les signes classiques de la dilatation des bronches faisaient défaut et la mort est survenue au milieu des signes d'une asystolie irréductible.

B) FORME PSEUDO-TUBERCULEUSE DE LA DILATATION BRONCHIQUE

Le malade se présente avec un *état général médiocre* : maigreur, mauvais teint, inappétence, perte des forces, instabilité thermique ou fièvre irrégulière, tachycardie. On note souvent de la diarrhée, des sueurs nocturnes.

La *toux* est pénible, continuelle, accompagnée d'une expectoration franchement purulente, d'abondance variable. Les *crachats* sont lourds, opaques, nummulaires, sans odeur spéciale ; *ils ne contiennent pas de bacilles tuberculeux*. Il existe fréquemment des *hémoptysies* (1). Les caractères de l'expectoration sont

1) Cf. les observations de Rist et Ameuille, de Bezançon et Weill,

à la fois des éléments de confusion et de diagnostic sur lesquels nous reviendrons plus tard. Le malade a la respiration courte, surtout après les quintes de toux. La dyspnée peut être intense et permanente.

L'apparence pathologique du thorax, les modifications de la sonorité et les *signes stéthoscopiques* concordent pour donner le change. Tantôt on trouve de la submatité, de la bronchophonie et des râles à bulles fines qui sont interprétés comme autant de symptômes de *ramollissement* tuberculeux. Tantôt, les signes sont nettement *cavitaires* (tympanisme, pectoriloquie, souffle caverneux, gargouillements). Souvent bilatéraux, ils sont plus marqués aux bases ou à la partie moyenne des poumons.

L'*examen radiologique* donne des résultats très variables. On observe soit des plages d'ombre étendues, semées de pommelures (aspect en mie de pain), soit des marbrures sombres irradiant du hile (aspect en éventail). L'*intégrité des sommets* est un fait sur lequel il convient d'attirer l'attention, encore qu'il ne soit pas constant.

L'*évolution* de la maladie est celle de la phtisie commune : amaigrissement, doigts hippocratiques, fièvre hectique, diarrhée. La mort est la conséquence de la cachexie terminale. Dans quelques cas, l'évolution prend tout à coup une *allure subaiguë*, comme s'il survenait un processus de pneumonie caséuse ou de broncho-pneumonie.

OBSERVATION III

(Service de M. le Professeur agrégé ROUBIER)

Diagnostic et résumé.

Dilatation des bronches : expectoration abondante, mousseuse et purulente, transitoirement fétide, sans bacilles de Koch. Râles humides disséminés, plus nombreux aux bases; souffle intermittent à la base gauche. Hippocratisme digital très accusé. Wassermann négatif.

Evolution subaiguë avec fièvre continue. Pas d'amélioration par la vaccino-, ni par la sérothérapie. Traitement spécifique sans résultat. Cachexie à marche rapide.

AUTOPSIE. Dilatations bronchiques prédominantes au lobe inférieur gauche. Ulcère du duodénum. Examen histologique confirmatif.

Observation clinique.

Monsieur G..., âgé de 41 ans, préparateur en pharmacie, entre à l'hôpital le 16 juin 1922, avec un mauvais état général, une toux continuelle, avec dyspnée, et une expectoration abondante.

Aucun antécédent pathologique. Le malade est marié, père d'un enfant bien portant; il nie absolument la syphilis.

Le patient est, depuis dix ans, porteur d'une bronchite chronique dont il ne s'est guère soucié : il toussait tous les hivers, mais cela ne l'empêchait pas d'exercer sa profession. L'hiver dernier seulement, à la suite d'une nouvelle poussée, il a dû interrompre son travail (amaigrissement notable, toux continuelle, expectoration abondante). Après une courte période d'amélioration, le malade a fait une rechute il y a quelques jours.

A l'examen on se trouve en présence d'un homme très amaigri et dyspnéique. L'auscultation des poumons fait entendre, en arrière, des deux côtés, des signes de ramollissement sur toute la hauteur. Ce sont des râles humides, surtout abondants à la partie moyenne et à la base. En avant, on trouve des signes de bronchite avec gros ronchus. C'est

seulement au-dessous du mamelon qu'on commence à percevoir les signes de ramollissement. — Rien au cœur. — L'abdomen est souple. Le foie, légèrement hypertrophié, déborde les fausses côtes d'un travers de doigt.

Température à petites oscillations autour de 39°.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Ziehl négatif à trois examens successifs.

19 juillet (M. ROUBIER). Actuellement on constate :

1° *En arrière*, du côté droit, des râles humides assez nombreux sur toute la hauteur, depuis la fosse sus-épineuse jusqu'à l'extrême base. Pas de souffle nulle part. Sonorité peu modifiée. — Du côté gauche, quelques râles humides dans la moitié supérieure; la base respire bien.

2° *En avant*, respiration emphysémateuse sous la clavicule : inspiration humée, expiration prolongée et sifflante, quelques sibilances, mais pas de râle fin.

Le malade présente en ce moment une expectoration purulente, *nummulaire*. Elle serait parfois mousseuse et abondante.

On a l'impression qu'il s'agit d'une tuberculose à caractères plutôt fibreux, accompagnée d'un assez gros emphyseme, et dont les signes sont plus accusés du côté gauche. *Il est surprenant que plusieurs examens successifs des crachats n'aient pas révélé la présence de bacilles de Koch.*

La fièvre persiste, oscillant entre 38° et 39°. Les doigts sont un peu hippocratiques. On ne note ni diarrhée, ni vomissement.

2 août. Le malade qui avait, il y a quelques jours, des crachats nummulaires, présente actuellement une expectoration mousseuse, abondante (un crachoïr par jour), comme s'il faisait des poussées oedémateuses successives. — A l'examen, on trouve une respiration forte et accélérée dans toute la hauteur des poumons. On entend toujours quelques râles humides au sommet droit. Nulle part il n'y a de râles fins, ni de souffle.

9 août. L'EXAMEN RADIOSCOPIQUE a montré dans les champs pulmonaires l'existence de travées nombreuses plutôt que de pommelures vraies (fig. 1).

L'expectoration du malade est tantôt mousseuse et abondante, tantôt formée de gros crachats nummulaires.

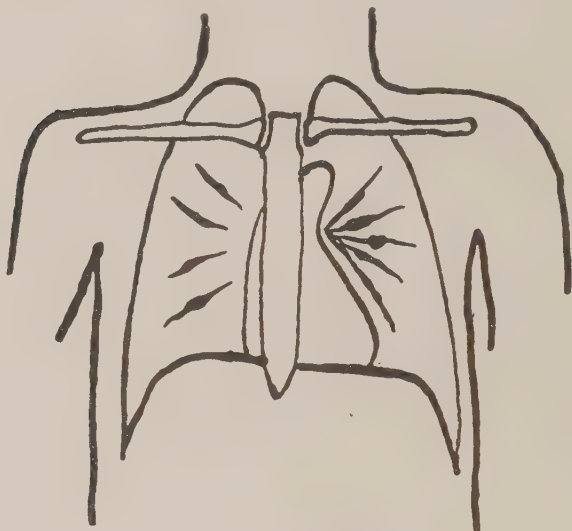


Figure 1

A l'auscultation on entend toujours des râles disséminés de bronchite, mêlés de sous-crépitants. Ces derniers sont assez nombreux aux deux bases, rares aux sommets. La sonorité paraît normale partout.

Dyspnée très accusée au moment de la toux, nulle au repos.

Rien au cœur qu'un peu de tachycardie. L'hippocratisme des doigts paraît s'accroître.

16 août. Aujourd'hui, pour la première fois, on trouve en arrière, à la base gauche, de la submatité sur un travers de main environ. A ce niveau existe un *petit souffle* inspiratoire, très doux, accompagné de râles humides particulièrement nombreux en cet endroit. Pas de changement des signes physiques dans le reste du poumon. — Expectoration purulente, peu abondante. — Point de côté à la base gauche.

23 août. On pratique un *nouvel examen radioscopique* qui donne les mêmes renseignements que le précédent. — Les

signes stéthoscopiques prédominent nettement aux bases. Du côté gauche, *le souffle a disparu*, mais les râles persistent, nombreux à cet endroit. — L'expectoration est, par moments, abondante et légèrement fétide.

13 septembre. Le malade a été soulagé par 10 injections d'adrénaline qui ont diminué l'oppression; mais à la suite des piqûres il a présenté du tremblement généralisé. L'expectoration est toujours abondante, mousseuse et, par moments, un peu fétide. — Aux poumons, les signes sont les mêmes que précédemment. Le souffle de la base gauche n'est plus perçu. — On trouve un peu d'arthrite aux deux genoux (mouvements douloureux, quelques craquements).

25 septembre. On envoie des crachats au LABORATOIRE pour un nouvel examen. On demande, en outre, la préparation d'un AUTO-VACCIN. Voici le compte rendu de l'examen : « Nous n'avons pas vu de bacille de Koch après homogénéisation. Par contre il existe de nombreux streptocoques, quelques pneumocoques et du micrococcus catarrhalis. Auto-vaccin préparé et remis à la pharmacie centrale des hôpitaux. »

19 octobre. Le traitement par injections de l'auto-vaccin préparé avec l'expectoration du malade n'a été suivi d'aucune amélioration. Au contraire, chaque injection s'accompagnait d'une élévation de température au-dessus de 39°. Les signes physiques et les symptômes fonctionnels ne sont pas modifiés. On tente alors la SÉROTHÉRAPIE ANTIGANGRÉNEUSE, mais l'état général ne s'améliore pas. La dyspnée et la fièvre persistent. L'expectoration est toujours abondante, mousseuse, fétide. A l'auscultation on trouve les mêmes râles humides disséminés sur toute la hauteur des deux poumons, plus nombreux à la base gauche. A ce niveau on note, par endroits, de la submatité; pourtant il est des moments où la sonorité paraît normale. Le souffle n'est plus perçu. — Au cœur, un peu d'éréthisme et quelques faux pas. — Les urines sont rares, mais il n'y a pas d'œdème.

27 octobre. Aucun changement dans les signes physiques. La fièvre persiste. L'expectoration est abondante et fétide. Le malade a eu trois injections de sérum polyvalent (pneumo,

vibrien septique, perfringens, strepto) sans amélioration sensible. Peut-être les crachats sont-ils moins abondants? Consécutivement à la sérothérapie est apparu un érythème sérique.

3 novembre. L'état général décline. Le malade est très affaibli (tension artérielle 10/6). Les signes physiques sont toujours les mêmes. L'expectoration est peut-être un peu moins abondante qu'auparavant, mousseuse, purulente, peu fétide en ce moment. Les urines sont rares. Le malade se plaint de douleurs vives dans le flanc droit; son foie déborde nettement les fausses côtes. Rien au cœur.

10 novembre. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

17 novembre. Le malade souffre moins du ventre et urine mieux. Les signes pulmonaires n'ont pas sensiblement varié. A la base gauche, on trouve une matité franche sur une hauteur de trois travers de doigts. A cet endroit, on n'entend que de gros râles humides, pas de souffle. — Rien de spécial à l'examen abdominal.

22 novembre. On institue un traitement au moyen d'une série de douze injections de BIODURE de Hg. — Le malade maigrit et se cachectise rapidement, aux douleurs abdominales ont succédé des vomissements. La dyspnée est extrême, surtout le soir; l'expectoration est toujours abondante et fétide. Les signes auscultatoires n'ont pas changé.

6 décembre. Cachexie progressive. Le malade présente par moments des vomissements bilieux. Les signes broncho-pulmonaires ne sont pas modifiés.

14 décembre. Le malade, très cachectique, est décédé sans avoir présenté de phénomène nouveau.

Autopsie.

Adhérences pleurales généralisées des deux côtés, assez lâches, plus prononcées aux bascs, surtout à gauche. Pas de liquide dans les plèvres.

POUMON GAUCHE. La base est transformée en un bloc dense. A la coupe, le sommet est emphysémateux; le lobe inférieur, très densifié; a un aspect aréolaire et contient un très grand nombre de *cavités à parois lisses* renfermant un pus épais.

L'une de ces cavités, située à l'extrême base, au-dessus du diaphragme, a des parois plus irrégulières et renferme quelques caillots. Entre ces cavités, à la surface du parenchyme, on remarque quelques petits points blanchâtres qui ressembleraient à de fines granulations. — Le lobe supérieur n'est pas densifié dans son ensemble, sa languette antérieure est emphysémateuse. En un endroit situé juste au-dessus de la scissure, il existe un noyau induré dans lequel on trouve une cavité à parois lisses, au milieu d'un parenchyme densifié. Nulle part on ne rencontre de formation tuberculeuse visible.

POUMON DROIT. Le lobe inférieur, très densifié, ne crépite pas; il est dur et, sur la coupe, présente, outre quelques petites granulations blanchâtres, plusieurs cavités à parois lisses, beaucoup moins nombreuses que dans le poumon gauche. Ce lobe est surtout hépatisé et n'a pas franchement l'aspect aérolaire que présente le lobe inférieur du côté opposé. — Dans le lobe moyen, on trouve plusieurs cavités à parois lisses. — Dans le lobe supérieur, on voit aussi plusieurs dépressions cupuliformes à parois lisses, sur la surface de section. Aucune formation tuberculeuse, même à l'extrême sommet.

Au niveau du médiastin on rencontre d'assez nombreux ganglions anthracosiques, non caséeux, dont plusieurs ont le volume d'une amande.

CŒUR (poids 270 gr.). Aspect normal. Rien aux valvules. Une plaque laiteuse péricardique au niveau de la pointe. — **L'AORTE**, souple, porte des traces d'athérome à son origine. Aucune lésion imputable à la syphilis.

L'ŒSOPHAGE et **L'ESTOMAC** sont normaux. Mais sur la première portion du **DUODENUM**, immédiatement après le pylore, on trouve un *vaste ulcère* du diamètre d'une pièce de 2 francs, adhérent à la face inférieure du foie d'une part, au pancréas d'autre part. Ses bords sont épaissis, fibroïdes; son fond est régulier. — Le reste de l'intestin paraît sain.

Le **FOIE** pèse 1.350 gr. et ne présente pas de lésion macroscopique. — La **RATE** est petite et d'aspect normal.

Les REINS, un peu pâles, pèsent 350 gr. Ils ne montrent aucune lésion apparente. Capsules surrénales normales.

Examen histologique des pièces.

(Laboratoire d'histologie pathologique de la Faculté)

1° FRAGMENTS DES LOBES INFÉRIEURS PULMONAIRES. Sur les deux fragments, on observe des zones de sclérose au sein desquelles existent de larges cavités à paroi très vascularisée, riche en cellules inflammatoires en voie d'organisation conjonctive, riche aussi en néoformations alvéolaires à épithélium cubique. — *Aucune formation tuberculeuse.* On peut admettre le diagnostic de dilatations bronchiques.

2° ULCÈRE DUODÉNAL. Sous-muqueuse épaissie, fibroïde, avec quelques cellules inflammatoires et lésions d'endopéri-artérite. Légère sclérose de la musculuse.

Réflexions.

Au début, le diagnostic porté chez ce malade avait été celui de tuberculose pulmonaire, en raison du mauvais état général, de l'existence d'une fièvre continue oscillant entre 38° et 39° et de la perception, à l'auscultation, de nombreux râles humides disséminés dans toute l'étendue des deux poumons. L'expectoration était purulente, nummulaire, sans autre caractère particulier. Tout cela faisait supposer l'existence d'un ramollissement étendu des deux poumons. Aussi, pouvions-nous écrire : « Il est surprenant que trois examens bactériologiques des crachats n'aient pas révélé la présence de bacilles de Koch ». Il était d'autre part à remarquer que les signes d'auscultation variaient d'un examen à l'autre : le maximum des râles s'entendait tantôt aux bases, tantôt au sommet droit. L'expectoration variait également de caractère, suivant les moments : nummulaire à certains

jours, elle devenait à d'autres mousseuse et abondante, come si le malade faisait des « poussées d'œdème ». La dyspnée était, d'autre part, très accentuée et continuelle. Aussi put-on envisager, à certains moments, l'hypothèse d'une granulie catarrhale.

Ce n'est que plus tard que le diagnostic de dilatation des bronches put être porté, tout d'abord parce que l'*expectoration devint caractéristique*, avec les trois couches classiques, et un peu fétide par moments ; ensuite, à cause de la *prédominance des signes physiques aux bases*, surtout à gauche, où on perçut en plus des râles, un souffle caverneux très passager.

L'amaigrissement du malade progressait très rapidement, la fièvre persistait, l'hippocratisme digital s'accroissait de plus en plus. Contrairement aux formes classiques de la bronchectasie, qui évoluent par des poussées successives, séparées par des périodes plus ou moins longues d'accalmie, l'affection présentait chez notre malade une évolution continue, à marche subaiguë, pendant toute la période où il a été soumis à notre examen. Il est vrai que nous n'avons observé que la phase terminale de sa maladie, laquelle remontait, d'après l'interrogatoire, à une dizaine d'années.

L'AUTOPSIE, en révélant l'existence de dilatations bronchiques multiples et disséminées dans les deux poumons, plus nombreuses à la base gauche, où le poumon présentait nettement l'aspect aérolaire, confirma notre diagnostic. On constata en outre la présence d'un *ulcère du duodénum*, qui permettait d'expliquer ces douleurs intenses dans l'hypocondre droit, accompagnées de vomissements, dont s'était plaint le malade dans les derniers mois de sa vie.

Remarquons enfin que le malade, interrogé à plusieurs reprises, a toujours nié la syphilis, que la réaction de Wassermann a été négative et que le *traitement spécifique n'a amené aucune amélioration*, pas plus d'ailleurs que la vaccinothérapie et la sérothérapie antigangréneuse. En dépit de toute thérapeutique, l'affection a présenté une évolution subaiguë progressive, sans aucune accalmie, jusqu'à la terminaison fatale.

OBSERVATION IV

(Service de M. le Professeur agrégé ROUBIER)

Diagnostic et résumé.

I. Bronchite diffuse persistante avec fièvre à petites oscillations. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

II. Symptômes discrets de compression trachéo-bronchique. Apparition ultérieure de signes pseudo-pleurétiques à la base gauche. Réaction de Wassermann positive. Echec du traitement arséno-benzolique. Cachexie progressive à marche rapide avec fièvre continue.

AUTOPSIE. Dilatations bronchiques généralisées du poumon gauche. Aspect aréolaire du lobe inférieur. Cavités à parois lisses dans le lobe supérieur. — Broncho-pneumonie tuberculeuse du lobe supérieur droit. — Foie ficelé.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. Association de syphilis et de tuberculose pulmonaire.

Observation clinique.

Madame C... Marie, 41 ans, ménagère, entre à l'hôpital Saint-Pothin le 3 janvier 1922, pour de la toux avec amaigrissement et perte des forces.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. La malade a été soignée à 28 ans pour une tuberculose pulmonaire survenue à la suite d'un allaitement prolongé. Elle avait alors maigri et perdu ses forces, mais elle ne toussait et ne

crachait pas. Après un traitement de deux mois à l'Hôtel-Dieu et une convalescence de un mois à Margnoles, la patiente se remonte, recouvre ses forces et reprend son métier sans difficulté. Pendant cinq ans elle continue à aller au Dispensaire où on lui donne des médicaments.

Le début de l'affection actuelle remonterait à trois mois environ. La malade tousse beaucoup et présente une expectoration très abondante. Elle se plaint de perte des forces et d'amaigrissement. L'appétit est conservé. La malade n'a pas pris sa température, mais elle a eu parfois l'impression d'avoir de la fièvre.

La toux et l'expectoration sont très marquées depuis trois mois. Ces symptômes diminuent d'ailleurs par intervalles pour redoubler au moment des périodes de paroxysme.

A l'entrée : interrogatoire rendu difficile par la surdité de la malade. Bon état général apparent. Toux vive, quinteuse, surtout pénible la nuit. Les quintes aboutissent au rejet de crachats abondants, muco-purulents et spumeux. La patiente ne se plaint ni de frissons, ni de point de côté, ni de sueurs nocturnes. La température oscille entre 38 et 39°.

L'examen ne révèle pas de modification de la sonorité au niveau des poumons. A l'auscultation, ce qui domine ce sont des signes de bronchite intense. On entend partout des sibilances et, en outre, des râles humides aux bases. Ces râles, nombreux, éclatent en bouffées après la toux. Aucun signe d'hépatisation. Aux sommets le murmure est normal.

Au cœur, rythme à 96, régulier. Pas de souffle. Tension artérielle 12,5/8.

Appétit diminué. Bonnes digestions, à part quelques vomissements causés par la toux. Palpation abdominale négative.

Examen des crachats : nombreux pneumocoques. *Pas de bacilles tuberculeux.*

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

6 janvier 1922 (Docteur ROUBIER). L'examen est confirmatif. On entend partout de très nombreux râles de bronchite : ronchus, sibilances et quelques râles sous-crépitants disséminés; rien de spécial aux sommets.

L'expectoration est mousseuse, avec de nombreux points purulents, sans autre caractère; elle n'est pas fétide.

La courbe thermique décrit de petites oscillations entre 38 et 39°.

21 janvier. La bronchite persiste, intense. Deux examens radioscopiques sont restés négatifs au point de vue pulmonaire. Les sommets sont clairs.

6 février. On commence un traitement par des injections de vaccin Cépède (un tous les deux jours). L'état fébrile n'est pas modifié, la bronchite non plus. L'expectoration est abondante (plus d'un plein crachoir par vingt-quatre heures). La malade présente une voix rauque. Elle dit avoir eu autrefois un peu de cornage à certains moments.

Examen laryngoscopique (Professeur LANNOIS). Les cordes sont blanches et en adduction légère pendant la respiration, mais peuvent cependant s'écarter normalement dans certaines inspirations. La malade paraît faire des phénomènes spasmodiques peut-être justiciables du bromure ou de la valériane. Rien dans la trachée, au moins jusqu'au troisième anneau. Aucune lésion sous-glottique. Pas de paralysie des cordes vocales.

11 mars. Persistance des signes de bronchite. On institue un traitement par un auto-vaccin préparé avec l'expectoration de la malade.

18 mars. Les injections d'auto-vaccin n'ont amené aucune amélioration. La bronchite demeure aussi intense. La respiration paraît un peu rude au sommet droit, en arrière. L'expectoration est toujours aussi abondante, mousseuse et purulente.

La malade demande à sortir.

Deuxième séjour.

Madame C... revient dans le service le 24 mai parce que depuis trois semaines elle vomit, perd ses forces, tousse et crache beaucoup. Après son départ, elle a fait un séjour d'un mois à la campagne et ses troubles fonctionnels se sont améliorés.

Depuis trois semaines, elle accuse des vomissements survenant le matin, une heure après le déjeuner, précédés de

douleur épigastrique et de nausées. Les vomissements ne se produisent pas tous les jours, ils sont en général peu abondants, bilieux et ne renferment pas d'aliments ingérés la veille. Ils ne sont pas précédés d'une quinte de toux et ne se reproduisent qu'exceptionnellement dans la journée.

Examen. La percussion révèle une diminution de la sonorité au niveau du poumon droit. L'auscultation fait entendre des signes diffus de bronchite dans toute l'étendue des deux poumons. A gauche on trouve de gros râles de bronchite (ronchus et sibilances). A droite les râles sont moins nombreux. Le murmure est masqué à gauche par l'abondance des râles. Mieux perçu à droite, il paraît un peu rude.

Au cœur, rien d'anormal.

La palpation abdominale montre un point vésiculaire nettement douloureux avec un peu de résistance de la paroi à ce niveau. Le foie déborde les fausses côtes d'un travers de doigt. La rate n'est pas perçue. Constipation habituelle.

Poids, 49 k. 500. Température, 37°5.

Teint pâle, subictérique.

Dans les urines on ne trouve qu'un disque d'urates. Il n'y a ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires.

27 mai 1922. Signes persistants de bronchite intense. Expectoration muco-purulente sans caractère spécial. La toux quinteuse, aboyante, rappelle la *toux de compression*. On note un peu de tirage sus-sternal et sus-claviculaire. La voix n'est pas altérée.

30 mai. EXAMEN RADIOSCOPIQUE complètement négatif. Les champs pulmonaires sont clairs sur toute leur étendue.

14 juin. Ponction veineuse pour WASSERMANN. La réaction est *nettement positive*.

25 juin. Depuis quelques jours, l'état général décline. La température s'est mise à osciller. Toutefois, la toux a diminué. A l'examen, les signes de bronchite sont en voie de régression dans le poumon droit. A la base gauche on trouve, pour la première fois, de la matité avec abolition du murmure jusqu'à la pointe de l'omoplate. Pas de souffle. Une *ponction exploratrice* pratiquée à ce niveau ramène un

liquide purulent très épais dans lequel l'examen microscopique révèle de nombreux globules de pus.

L'état s'améliore un peu jusqu'au milieu de juillet. A ce moment, la température se remet à osciller. Deux ponctions exploratrices à la base gauche, dont une pratiquée sous l'écran, sont restées négatives.

18 juillet. EXAMEN RADIOSCOPIQUE. A droite, champ pulmonaire normal. A gauche, sommet clair, zone opaque à la base sous forme d'une bande sombre se dirigeant transversalement du contour ventriculaire gauche à la ligne axillaire.

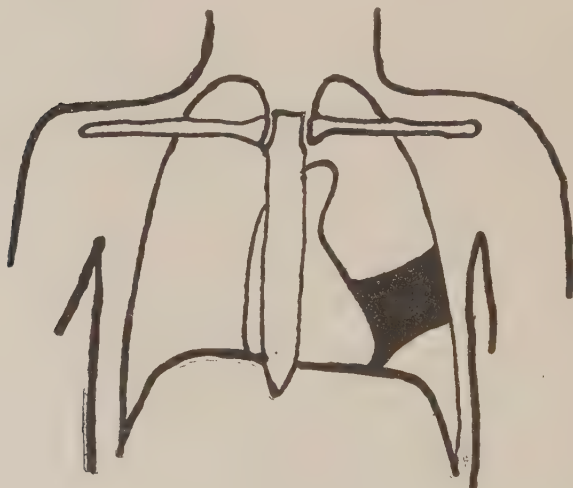


Figure 2

Au-dessous d'elle, il existe une zone claire sus-diaphragmatique et le sinus costo-diaphragmatique est respecté (fig.).

31 juillet. On commence un *traitement spécifique* par des injections de novarsenobenzol (0,,15, 0,30, etc...).

3 août. *Inoculation des crachats au cobaye.* L'animal meurt spontanément au bout d'un mois sans lésions tuberculeuses nettes : pas de ganglions, foie et rate normaux; sur les deux poumons on trouve de nombreux petits points blancs qui sont peut-être des granulations.

11 août. Le faciès de la malade prend un aspect cachectique.

tique. La courbe thermique est irrégulière, avec des clochers. — A la base gauche, en arrière, il existe toujours une matité de bois sur un ou deux travers de main de hauteur. A ce niveau la percussion est un peu douloureuse et il existe de l'œdème de la paroi. Dans toute la zone mate, le murmure s'entend très faiblement; il n'y a pas de souffle.

18 août. La malade se plaint d'un point de côté gauche. On constate les mêmes signes d'auscultation avec, en plus,

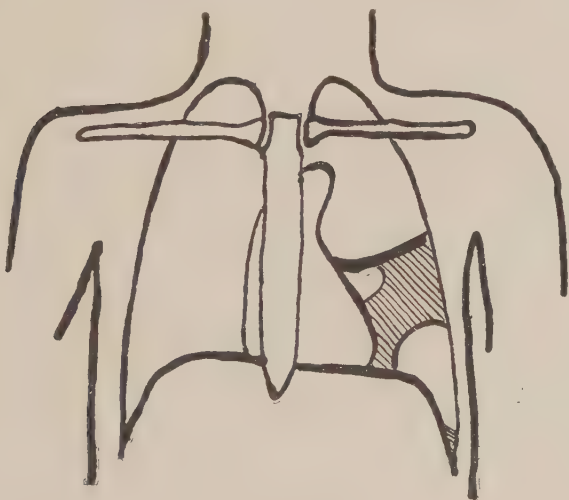


Figure 3

un *petit souffle expiratoire* dans l'aisselle. L'expectoration est abondante et mousseuse.

Une nouvelle ponction exploratrice en arrière, à la base gauche, ramène un peu de pus *mêlé d'air*; l'écoulement cesse très vite. Dans le pus, le microscope permet de déceler des *débris de parenchyme pulmonaire*, des fibres élastiques et de nombreux polynucléaires.

22 août. NOUVELLE RADIOSCOPIE. Les résultats sont à peu près les mêmes qu'au précédent examen. A gauche il existe toujours une zone opaque transversale laissant indemne l'extrême base et le sinus costo-diaphragmatique. Au-dessus

réaction hilare très accusée et seconde bande obscure, fine, dirigée obliquement. Sommets clairs (Fig. 3).

26 août 1922. Malgré la persistance de la fièvre, la malade accuse une amélioration sensible de son état général. Les signes de bronchite ont un peu diminué, mais ils persistent. La matité de la base gauche n'est pas modifiée. — La malade quitte le service cinq jours plus tard, après avoir signé une décharge.

2 novembre. La malade meurt à l'Hôtel-Dieu, dans le service du Docteur Savy. Depuis son départ, elle s'était cachectisée progressivement.

Autopsie.

Péritoine libre. Quelques adhérences de la trompe et de l'ovaire gauches au méso sigmoïdien.

Pas d'épanchement pleural. A droite, quelques adhérences anciennes, avec symphyse du sommet. A gauche, symphyse molle nécessitant le décollement de la plèvre pariétale.

POUMON DROIT. Surface lisse sauf au sommet où existent quelques dépressions. A la partie inférieure, des trainées blanchâtres dessinent en saillie le contour des lobules; certains paraissent infiltrés d'anthracose. Les scissures sont complètement libres. A la coupe on trouve, au sommet des lésions de *broncho-pneumonie tuberculeuse*, avec quelques cavités de la grosseur d'une petite noix.

POUMON GAUCHE. La plèvre médiastine est épaissie, blanchâtre. Le lobe supérieur est complètement excavé par une série de *grosses géodes* communiquant toutes entre elles. Les parties encore reconnaissables du parenchyme sont réduites à l'état de minces coques ou de cloisons qui ont l'aspect et la consistance dure de la *pneumonie syphilitique*. Un examen minutieux permet de déceler quelques granulations dans le tissu, mais la plupart des géodes ont des parois lisses. — Le lobe inférieur est constitué par du tissu aréolaire avec un parenchyme densifié, blanchâtre. — Gros ganglions trachéo-bronchiques et hilaires anthracosiques.

RATE, 240 gr. FOIE, 1.350 gr., légèrement ficelé, avec dépressions étoilées, blanchâtres (cicatrices de gommes pro-

ables). REINS légèrement congestionnés, hypertrophiés, se décapsulant bien. SURRENALES saines en apparence.

CŒUR normal (220 gr.). Quelques plaques blanches au niveau de la mitrale. Sur l'aorte existe une autre plaque blanchâtre à l'origine du tronc brachio-céphalique.

Examen histologique.

(Laboratoire d'anatomie pathologique.)

1° POUMONS. Il s'agit de lésions de sclérose interstitielle assez dense, dans laquelle on voit de larges îlots constitués par des néoformations alvéolaires à epithelium cubique. Ces néoformations, par leurs caractères et leur confluence, font faire le diagnostic de *syphilis pulmonaire* à forme bronchectasique. — Mais en un point on trouve deux petits *nodules caséux*, avec deux belles cellules géantes, qui rappellent tout à fait les nodules tuberculeux. — Il s'agirait donc d'association de syphilis et de tuberculose pulmonaires.

2° FOIE. Epaissement scléreux des espaces portes, surcharge adipeuse notable des cellules hépatiques avec, par places, une véritable dégénérescence granulo-graisseuse.

Réflexions.

Il est possible de diviser, quoique un peu schématiquement, la longue observation de cette malade, en trois périodes.

1° Pendant la première période, dont la durée est de plusieurs mois, on ne constate que des symptômes de *bronchite* diffuse intense, sans foyer localisé ; la malade présente une expectoration muco-purulente abondante, sans fétidité, et un état fébrile continu, avec de petites oscillations entre 38° et 39°. De nombreux examens de crachats ne permettent pas de déceler la présence de bacilles de Koch. L'examen radioscopique montre les champs pulmonaires normaux. La malade affirme d'autre part qu'elle tousse tous les hivers depuis de nombreuses années.

Le diagnostic précis reste en suspens. Un traitement vaccinothérapique ne donne aucun résultat.

2° La deuxième période se caractérise par l'apparition de symptômes pouvant faire songer à une *compression de la trachée* ou des grosses bronches (voix rauque, toux aboyante, cornage intermittent). Les examens laryngoscopiques et trachéoscopiques ne donnent aucun renseignement; l'examen radioscopique est également négatif. Pendant toute cette période, la bronchite diffuse et la fièvre persistent, avec quelques alternatives d'amélioration et d'aggravation. Les crachats ne contiennent toujours pas de bacilles de Koch.

3° A une troisième période, on note l'apparition assez rapide, à la base gauche, de *signes pseudo-pleurétiques*, consistant surtout en matité et obscurité respiratoire, sans souffle. Toute l'attention se concentre alors sur cette base gauche. De multiples ponctions exploratrices y sont pratiquées, les unes restent négatives, les autres permettent de retirer une quantité minime de liquide purulent épais, dans lequel le microscope fait reconnaître des lambeaux de parenchyme pulmonaire et des fibres élastiques. Il ne paraît pas douteux alors que l'aiguille a pénétré dans une cavité intrapulmonaire. D'ailleurs, l'image radioscopique constatée à ce moment est contraire à l'hypothèse d'une pleurésie purulente de la grande cavité ; on voit en effet, à l'écran, une zone d'opacité suspendue respectant l'extrême base, et le sinus costo-diaphragmatique a conservé sa transparence normale.

En même temps, la malade se cachectise progressivement et la courbe thermique décrit de grandes irrég-

gularités. On envisage à un moment l'hypothèse d'un néoplasme pulmonaire : celui-ci s'accompagne parfois d'une fièvre continue et au sein du tissu néoplasique il peut exister des cavités à contenu puriforme, ainsi que nous en avons vu des exemples. Rien dans les antécédents de la malade ne permettait de songer à la syphilis. On pratique pourtant la réaction de BORDET-WASSERMANN, qui se montre très positive. On institue alors un traitement spécifique intensif par les injections intraveineuses de novarsenobenzol, lequel n'amène aucun résultat bien net. La malade se cachectise de plus en plus et meurt de cachexie un an environ après le début apparent de son affection.

Le tableau clinique présenté par notre malade est bien analogue à celui de la *phtisie syphilitique* décrit par les anciens auteurs : état général lamentable, fièvre continue à oscillations irrégulières, expectoration purulente abondante, cachexie progressive. Tout cela rappelle bien la symptomatologie de la tuberculose commune, sauf l'absence plusieurs fois constatée du bacille de Koch dans les crachats prête à réflexion. On sait que le substratum anatomique de cette phtisie syphilitique réside non pas, comme l'ont pensé certains auteurs, dans des gommes pulmonaires ulcérées et ouvertes dans les bronches, mais bien, comme l'ont établi les travaux de l'Ecole lyonnaise, dans des dilatations bronchiques. L'autopsie de notre malade a effectivement montré l'existence de *bronchectasies généralisées* à tout le poumon gauche, le lobe supérieur rempli de cavités à parois lisses, le lobe inférieur présentant l'aspect en *nids d'abeilles*,

En outre, entre les cavités, le parenchyme densifié présentait l'aspect et la consistance dure de la *pneumonie syphilitique*. Un point est toutefois à retenir des constatations microscopiques : l'association de la tuberculose et de la syphilis. Au niveau du poumon droit, il n'existait pas de bronchectasies, mais dans le lobe supérieur on trouvait des lésions de *broncho-pneumonie tuberculeuse*. D'autre part, sur certains fragments du poumon gauche, l'examen histologique révélait, à côté de lésions spécifiques, deux petits nodules caséux avec des *cellules géantes*.

Il ne semble pas douteux, d'après l'observation, que les lésions tuberculeuses sont d'apparition récente. Les examens radioscopiques n'ont jamais montré de lésions du sommet droit, les crachats n'ont jamais renfermé de bacilles de Koch. D'ailleurs, d'après l'aspect même des lésions bacillaires, il s'agit de processus jeunes, apparus à la période terminale.

Remarquons, en terminant, que, d'après le protocole d'autopsie, la plèvre médiastinale est épaissie, blanchâtre. On connaît l'existence de la médiastinite syphilitique et sa fréquence. C'est elle qui permet d'expliquer chez notre malade les symptômes médiastinaux discrets qui avaient un moment attiré notre attention et qui n'avaient pas reçu d'interprétation satisfaisante.

OBSERVATION V

(Aux Armées. Observation personnelle de M. ROUBIER)

Diagnostic et résumé.

Scélérose pleuro-pulmonaire gauche. Pneumonie droite.

AUTOPSIE. *Dilatations bronchiques avec aspect aréolaire généralisé à la totalité du poumon gauche. Pneumonie avec hépatisation grise du lobe inférieur droit.*

EXAMEN HISTOLOGIQUE. *Syphilis pulmonaire à forme bronchectasique du côté gauche.*

Observation clinique.

Monsieur G... Eugène, 37 ans, tisserand, actuellement soldat du 149^e régiment d'infanterie, en congé illimité, est envoyé le 15 décembre 1918 au Centre de triage des tuberculeux pour « bronchite suspecte ».

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Le malade est marié, séparé de sa femme; il a un enfant bien portant. Il aurait eu, à l'âge de deux ans, un abcès dans la région costale inférieure gauche pour lequel il a subi une opération. Il n'accuse pas d'autre maladie jusqu'à sa mobilisation. Parti au front au début des hostilités, il fait vingt-trois mois de campagne en première ligne sans être évacué. Nie la syphilis.

Le début de l'affection actuelle remonterait aux attaques de la somme (1916). A ce moment, le malade fut évacué sur Beauvais pour « bronchite suspecte ». Après plusieurs séjours dans divers hôpitaux, il passe devant une commission de réforme au Mans et rentre chez lui en avril 1917. Rappelé en mai 1918 devant la commission d'Epinal, il est mis en congé illimité en attendant sa réforme avec gratification. Il y a deux jours, étant très fatigué, il se fait porter malade à Nancy; il est envoyé à Jarville, puis au Centre de triage de Portieux, où il arrive le 15 décembre.

Actuellement : il s'agit d'un malade toussant beaucoup et d'une façon continuelle depuis deux ans, présentant une expectoration purulente, un essoufflement assez marqué

même au repos et des sueurs nocturnes abondantes. Amaigrissement de 20 kilogs depuis deux ans. Perte de l'appétit et des forces. Fièvre à 40°.

Le thorax, très amaigri, présente une asymétrie très nette au profit du côté droit. L'hémithorax gauche est rétracté dans la région sous-claviculaire et au niveau de l'espace de Traube : à cet endroit on voit la cicatrice opératoire un peu adhérente aux plans profonds. Il existe, dans la région dorsale, une scoliose très marquée, à convexité gauche, avec courbure de compensation dirigée en sens inverse dans la région cervicale. A signaler une diminution notable de l'amplication thoracique dans tout l'hémithorax gauche : le malade ne respire guère qu'avec son poumon droit. Ebauche de myœdème des deux côtés.

POUMON GAUCHE. Diminution de la sonorité en arrière dans toute l'étendue de l'hémithorax, avec augmentation des vibrations. Au sommet le murmure est faible, l'expiration très soufflante et on perçoit de nombreux râles de bronchite ainsi que quelques râles humides après la toux. A la base, les signes sont beaucoup plus accusés : on perçoit, dans la moitié inférieure gauche, un souffle expiratoire assez intense, de nombreux craquements et des râles humides à timbre cavernuleux, ainsi qu'un retentissement marqué de la voix et de la toux. — En avant, sous la clavicule, on trouve de la matité avec exagération des vibrations, de très nombreux râles humides après la toux. Ceux-ci se perçoivent jusqu'en bas dans l'espace de Traube et aussi dans toute la région axillaire.

POUMON DROIT. On perçoit d'assez nombreux râles de bronchite et quelques râles sous-crépitants à la base.

La pointe du cœur est déviée à trois travers de doigts en dehors de la ligne mamelonnaire. Les bruits sont rapides, mais réguliers. — Pas de ganglion sus-claviculaire. — Respiration nasale facile. — Aucun signe spécial à l'examen de l'abdomen. Pas de diarrhée.

17 décembre. Diarrhée. Elévation de la température à 40°9. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

18 décembre. Le malade a ressenti brusquement, dans la

nuît, un point de côté à la base droite, en même temps que de violents frissons. On constate à ce niveau des signes de pneumonie (gros souffle tubaire avec râles crépitants) surtout en arrière. L'expectoration, qui était muco-purulente, est devenue légèrement rouillée. Agitation. Délire nocturne. Transpirations profuses.

19 décembre. Les signes de pneumonie de la base droite persistent : les crachats sont rouillés, l'asphyxie progresse et s'accompagne de cyanose. Fièvre au-dessus de 40°. Délire permanent.

Décès vers 9 heures du soir, après une heure d'agonie.

Autopsie.

Après ablation du plastron sterno-costal on constate qu'il n'y a pas de liquide dans les plèvres, mais des adhérences des deux côtés. Le cœur est nettement refoulé à gauche.

POUMON GAUCHE. Très difficile à extraire à cause des adhérences pleurales épaisses et généralisées. Après extraction, on trouve un poumon tout petit, pesant à peine 150 gr., recouvert d'une plèvre viscérale très épaissie. Sur la coupe on voit, outre les grosses bronches dont la lumière est élargie et la paroi épaissie, de *très nombreuses cavités* qui se touchent presque toutes. Leur volume est variable : les plus petites ont les dimensions d'un petit pois, les plus grosses celle d'une cerise; leur paroi est lisse et ne contient pas de travées. La présence de ces cavités donne au poumon un aspect aréolaire ou en nids d'abeilles. Cet aspect est absolument généralisé à tout le poumon. Les cavités contiennent peu de pus. Dans leur intervalle, le parenchyme n'est pas très dur, mais il ne crépite pas et a un aspect rougeâtre, carnifié. Par endroits, on voit quelques points blanchâtres qui semblent être des blocs de tissu fibreux. On remarque aussi quelques bandes ou travées scléreuses. — On ne trouve nulle part, même au sommet, aucune lésion qui rappelle la tuberculose.

POUMON DROIT. Il est volumineux et contraste par ses dimensions avec la petitesse du poumon gauche. A la coupe les lésions sont celles de la *pneumonie grise* typique du lobe inférieur, avec engouement du lobe supérieur.

Nombreux ganglions crétacés dans le médiastin. Cœur un peu dilaté. Pas de lésion des autres organes.

Examen histologique (*Laboratoire Faculté*).

« Il s'agit presque sûrement de syphilis : poumon très sclérosé, artérite prononcée, beaucoup de néo-capillaires dans la paroi des bronches dilatées et néoformations alvéolaires en assez grande quantité. Tous les éléments inflammatoires, ou presque, sont constitués par des plasmazellen. »

Réflexions.

Ce malade n'a été soumis à notre observation que pendant un temps assez court. D'après l'interrogatoire, son affection pulmonaire, dont le début remontait à deux ans, s'est accompagnée de signes fonctionnels très accusés et d'un amaigrissement énorme (20 kilos au dire du malade). Cette affection a été considérée comme de nature tuberculeuse dans les nombreux hôpitaux où le sujet a été évacué. Il est à remarquer toutefois que, quand nous le vîmes, les signes d'auscultation qui se percevaient dans tout l'hémithorax gauche étaient *prédominants à la base*; à cet endroit seulement on entendait un souffle. L'expectoration ne présentait aucun caractère particulier.

Le malade mourut en quelques jours, d'une pneumonie droite, et l'autopsie montra un poumon gauche très atrophié, plein de dilattations bronchiques. Ces lésions étaient unilatérales. Du côté droit, le poumon ne présentait que des lésions de pneumonie récente, avec hépatisation grise du lobe inférieur.

2. — Diagnostic des formes larvées de la dilatation des bronches

Les réflexions dont nous avons fait suivre chacune de nos observations nous dispenseront d'insister longuement. La difficulté du diagnostic est extrême dans beaucoup de cas.

Quelquefois, la notion d'*antécédents spécifiques* indubitables permet de penser à la syphilis pulmonaire (Obs. I). Plus souvent, au contraire, on ne trouve aucune étiologie précise et l'on assiste à l'échec du traitement antisyphilitique.

Dans quelques cas, on est frappé de la localisation prédominante des signes auscultatoires à la base du poumon. Si ce caractère n'est pas spécial à la bronchectasie (PALLASSE et ROUBIER), il mérite néanmoins d'être signalé (Obs. III et V).

L'absence du bacille de Koch dans l'expectoration est un signe d'une grande valeur diagnostique : seul, il permet d'éliminer la tuberculose quand on se trouve en présence de crachats nummulaires ou hémoptoïques (AMEUILLE, BEZANÇON).

L'examen radiologique donne peu de renseignements dans les affections bronchiques (Obs. IV). Il peut montrer l'intégrité relative du parenchyme pulmonaire, en particulier au niveau des sommets.

En fait, si, dans quelques observations, nous avons des raisons de penser qu'il ne s'agissait pas de tuberculose, nous avons dû nous contenter toujours d'un

diagnostic d'attente et la nature intime des lésions n'a pu être identifiée qu'à l'autopsie.

Il fallait, pour connaître l'état anatomique des bronches, injecter dans la trachée un liquide opaque aux rayons X. C'est tout récemment qu'on a eu recours aux injections de LIPIODOL.

La difficulté réelle du diagnostic des formes larvées de la bronchectasie justifie pleinement l'emploi de ce nouveau procédé.

Le chapitre suivant est consacrée à l'étude de la méthode lipiodo-radiologique, dont nous essayons de mettre en évidence la valeur séméiologique.

CHAPITRE IV

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DE LA RADIOGRAPHIE APRÈS INJECTION INTRA-BRONCHIQUE DE LIPIODOL

*Pouvoir explorer est une grande partie
de l'Art.*

HIPPOCRATE

La méthode d'investigation par la radiographie pulmonaire après injection de lipiodol a été proposée en mars 1922 par MM. SICARD et FORESTIER, et mise en œuvre peu après par MM. FORESTIER et LEROUX ; AIMÉ, BRODIN et WOLF ; SERGENT et COTTENOT ; ARMAND-DELILLE ; GIRAUD et DE REYSIEU ; NICAUD et DOLFUS (1). A Lyon, elle a déjà fait le sujet de communications nombreuses ; citons celles de MM. BARD et BOCCA ; BONNAMOUR, BADOLLE, GAILLARD et DELORE ; PALLASSE.

(1) Cf. la thèse de Legrand, celle de Marty, les articles récents de Paillard, de Sergent et Cottenot,

SICARD et FORESTIER ont montré que le lipiodol réunit toutes les qualités requises pour l'exploration sans danger des cavités de l'organisme : pouvoir de cheminement, opacité aux rayons X, absence de causticité et de toxicité, tolérance parfaite. Ils ont appliqué ces propriétés spéciales de l'huile iodée au contrôle radiologique de la cavité épidurale, leurs radiographies témoignent de la netteté des résultats obtenus.

Injecté dans la trachée, le lipiodol permet d'obtenir des images bronchiques très fouillées. Au cours de ces recherches, les auteurs ont pu se rendre compte que la pénétration de l'huile dans les bronches n'avait lieu que lorsque cette huile était introduite soigneusement dans le larynx, après anesthésie locale, pour supprimer le réflexe tussigène.

Nous allons rapidement passer en revue les points essentiels du MANUEL OPÉRATOIRE.

Liquide opaque.

Le produit généralement adopté est le LIPIODOL LAFAY, combinaison de l'iode avec l'huile d'œillette dans la proportion de 40 %. Ce liquide, de couleur ambrée claire, est très visqueux, mais aisément injectable à travers une grosse aiguille, surtout lorsqu'il a été préalablement tiédi. Sa densité, supérieure à celle des liquides de l'organisme, lui permet de gagner le fond des cavités sans surnager s'il existe un exsudat. Chaque centimètre cube contient 0,54 centigrammes d'iode métalloïdique, très opaque aux rayons X, en raison de son poids atomique élevé. La

quantité de lipiodol injecté varie de 10 à 20 centimètres cubes ; elle est limitée par la nécessité qu'il y a de ne remplir qu'une partie des bronches pour éviter l'asphyxie, ensuite par le danger d'une absorption d'iode trop massive, encore que la plus grande partie du liquide soit rejetée par l'expectoration.

Voies d'accès sur la trachée

On peut instiller le lipiodol par les voies naturelles ou l'injecter directement dans la trachée. La voie sus-glottique (CLAISSE, CAUSSADE) n'offre pas les garanties suffisantes de pénétration. On lui préfère la voie transglottique (FORESTIER, ROUBIER) ou la voie intercrico-thyroïdienne (ROSENTHAL).

Position du malade

L'injection lipiodolée ne peut arboriser qu'un territoire restreint du champ pulmonaire. Il est nécessaire de localiser l'injection à la zone qu'on désire explorer ; c'est ce que FORESTIER et LEROUX ont appelé l'*injection lobaire* du poumon. Pour que le liquide pénètre dans les bronches d'un côté, il suffit que le malade soit incliné ou couché sur ce côté ; en outre, pour ne remplir qu'un lobe, on fait varier la déclivité du tronc : position assise et inclinaison latérale pour le lobe inférieur, décubitus latéral et relèvement du siège pour le lobe moyen ou supérieur.

Technique de l'injection

On peut, suivant la voie d'accès adoptée, distinguer trois méthodes :

1° METHODE SUS-GLOTTIQUE. — On se sert d'une canule courte, courbée à angle droit, dont l'extrémité mousse est portée derrière la base de la langue. Le sujet, respirant largement, est assis en face de l'opérateur. Celui-ci exerce une traction sur la langue et profite d'une large inspiration pour instiller le liquide tiédi dans le vestibule laryngé. Une quinte de toux marque en général la descente du lipiodol dans la trachée.

Cette méthode a l'avantage d'être très simple, mais elle est insuffisante : une partie seulement du liquide pénètre dans la trachée, d'autre part l'injection ne peut être faite qu'en position assise. Elle est souvent utilisée dans un but thérapeutique, à peu près abandonnée pour l'exploration lipiodolée (LIAN, DARBOIS et NAVARRE).

2° METHODE TRANSGLOTTIQUE. — Elle consiste à pousser le liquide par les voies naturelles, directement dans la trachée, sous le contrôle du miroir laryngien, grâce à une longue canule recourbée, dont le bec mousse franchit la glotte, après anesthésie du larynx. Elle nécessite le matériel laryngoscopique habituel et une seringue de ROSENTHAL d'une capacité de 20 centimètres cubes. La technique de l'injection peut se résumer ainsi, d'après FORESTIER et LEROUX :

a) Anesthésie du pharynx au moyen d'un tampon imbibé d'une solution forte de novocaïne (1/10).

b) Cinq minutes après, anesthésie du vestibule laryngé avec la même solution.

c) Injection avec la seringue de Rosenthal, au contact de

la glotte, de 2 à 4 centimètres cubes d'une solution faible de novocaïne (1/100) préalablement tiédie.

d) Cinq minutes après, l'injection se fait en portant la canule, sous le contrôle du miroir, à travers la glotte. Le lipiodol, tiédi, est injecté lentement, en une seule fois.

Cette méthode nous a paru combler tous les desiderata. Elle ne nécessite qu'un peu d'habitude de la part de l'opérateur.

3° METHODE INTER-CRICO-THYROIDIENNE. —

Elle consiste à perforer la membrane crico-thyroïdienne sur la partie médiane du cou. La pointe de l'aiguille courbe de ROSENTHAL se trouve d'emblée dans la lumière de la trachée, au-dessous de la glotte. On peut employer une aiguille droite ordinaire, mais on risque de perforer la paroi postérieure du conduit trachéal. L'injection se fait avec une seringue en verre à piston métallique de 20 centimètres cubes. Un tuyau de caoutchouc pourra relier la seringue à l'aiguille en laissant à celle-ci toute sa mobilité.

Après aseptie de la peau, le cou étant en légère extension, l'opérateur repère l'espace inter-crico-thyroïdien, fixe le cartilage thyroïde de la main gauche, tandis que l'aiguille est poussée perpendiculairement, sur la ligne médiane, jusqu'à ce que la mobilité de la pointe indique qu'on est bien dans la trachée. On injecte alors deux à quatre centimètres cubes d'une solution faible de novocaïne tiédie, puis le lipiodol.

Cette méthode est certainement la plus simple qui soit offerte au praticien ; elle ne nécessite que de la prudence et offre une grande certitude. Mais, lorsqu'on

doit multiplier les injections, la perforation répétée de la membrane crico-thyroïdienne peut présenter des inconvénients. Dans les services hospitaliers, la voie transglottique doit être préférée (SICARD et FORESTIER).

Incidents et accidents

Les injections intratrachéales de lipiodol ne donnent lieu à aucun accident grave. On observe parfois des phénomènes passagers d'iodisme à la suite d'injections trop copieuses ou chez des sujets particulièrement sensibles. Les incidents de l'injection sont dus à des fautes de technique (anesthésie insuffisante) ou à une irritation préexistante des voies respiratoires supérieures. Il faut toujours rassurer les malades et procéder avec douceur.

Résultats

SICARD et FORESTIER ont pratiqué l'injection sous l'écran radioscopique. Dans ces conditions, la trachée apparaît comme un canal opaque analogue à un œsophage injecté au bismuth. La bifurcation et les bronches pulmonaires forment une ombre du même ordre, tandis que les ramifications secondaires s'injectent successivement à chaque inspiration. Dès la deuxième minute, tout le territoire bronchique injecté devient parfaitement visible. On peut alors prendre une série de *clichés radiographiques* en plaçant le sujet dans la position la plus favorable. Au bout d'une demi-heure, la toux commence à fragmenter les ombres. En général, trois ou quatre jours après le premier exa-

men, on n'observe plus qu'un piqueté de taches sombres ; toute image bronchique a disparu. Chez certains malades, le résidu reste visible pendant six mois.

Ainsi, le lipiodol permet d'étudier sur le vivant, qu'il soit sain ou malade, la forme et le trajet des bronches et d'en suivre les arborescences jusqu'aux plus fines ramifications.

Les résultats obtenus par les auteurs de la méthode sont aujourd'hui trop connus pour qu'il soit utile d'y revenir ici.

Etude clinique

TECHNIQUE EMPLOYEE

M. ROUBIER a donné sa préférence à la méthode transglottique. La voie crico-thyroïdienne, utilisée chez quelques malades, a paru douloureuse et mal acceptée. Les injections ont été faites, sous le contrôle du miroir, par M. PÉTOURAUD, qui a une grande habitude des techniques laryngologiques.

Il semble qu'une bonne anesthésie soit la condition indispensable d'une injection correcte. Nous avons employé la cocaïne à 1/30, toujours préférable à la novocaïne pour l'anesthésie des muqueuses. Après quelques minutes d'attente, on injecte vingt centimètres cubes de lipiodol chauffé à 37° et les radiographies sont prises aussitôt, le malade étant dans la position voulue.

A part quelques échecs chez des sujets nerveux,

nous n'avons observé aucun accident pendant ou après l'injection. Dans un cas cependant, celle-ci fut suivie de troubles légers d'iodisme sans conséquence. On note quelquefois une petite élévation de température le soir de l'injection. Il faut éviter de soumettre à l'examen lipiodolé les malades qui sont en pleine évolution fébrile.

RESULTATS

ASPECT DES IMAGES. — L'étude des clichés radiographiques nous a montré, chez les sujets sains, la forme et le trajet des bronches normales. Les conduits bronchiques se terminent en arborisations de plus en plus fines, à mesure qu'on se rapproche de la paroi thoracique (*Planche I*).

En cas de dilatation des bronches, au contraire, au lieu des fines arborescences qui sont l'image des bronches normales, on voit des taches sombres, à contours plus ou moins réguliers, formant tantôt des plages isolées (Obs. VI), tantôt des grappes. Chez certains malades, ce sont des noyaux opaques et arrondis, qui sont comme appendus à l'extrémité d'une grosse bronche (aspect en grappe de raisins), chez d'autres, on voit les ramifications bronchiques présenter une brusque augmentation de calibre (aspect en doigts de gant. *Planche II*).

DURÉE DES IMAGES. — Il faut tenir compte non seulement de la forme de l'image, mais encore de sa durée. Il y a là un fait, encore non signalé, qui mérite de retenir l'attention. Chez les sujets normaux,

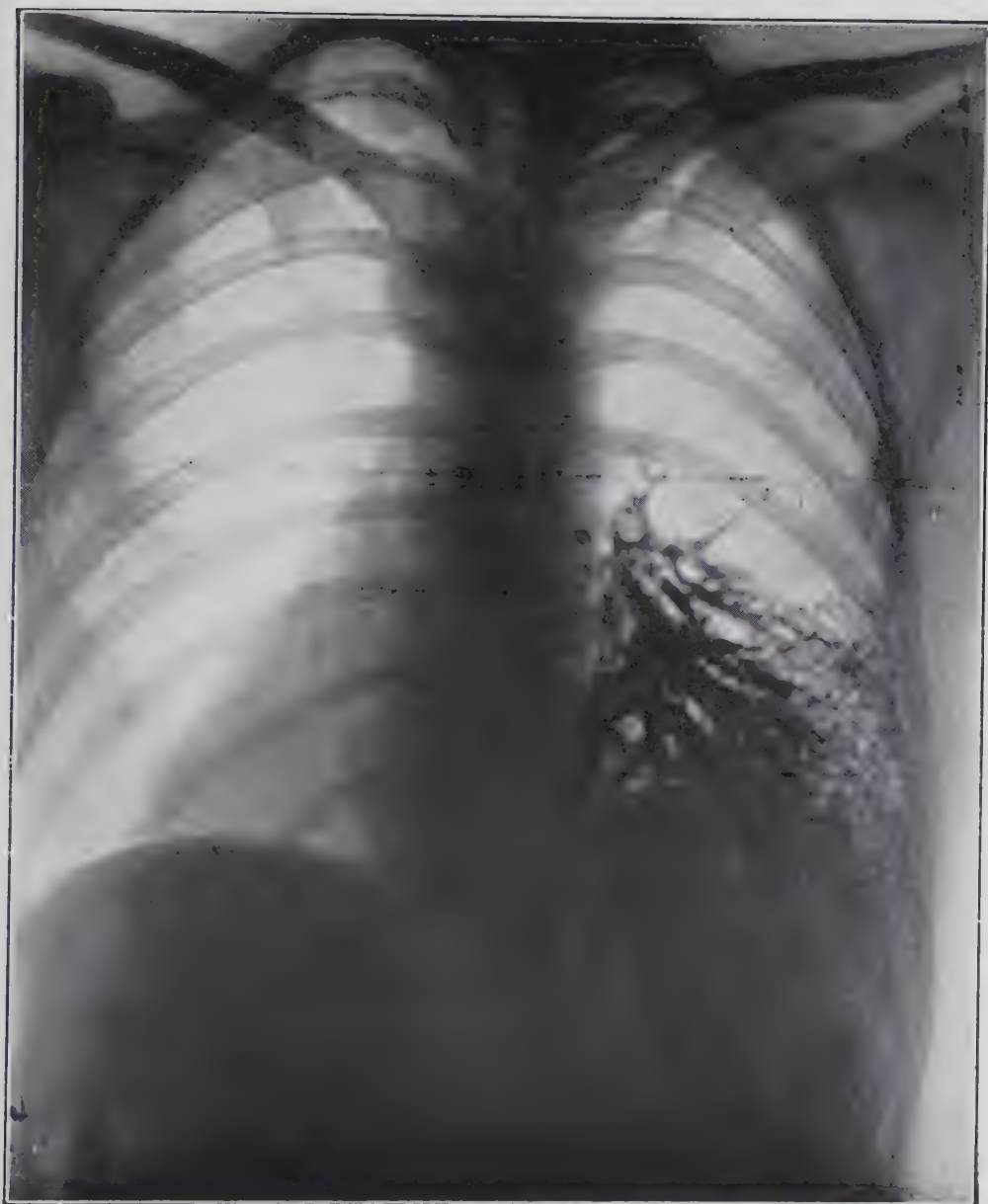
PLANCHE I



Image des bronches normales après l'injection du lipiodol



PLANCHE II



Bronchectasies généralisées à tout le lobe inférieur droit

l'image radioscopique dure peu. Une grande partie du lipiodol est rejetée par l'expectoration, le reste se résorbe rapidement (moins de quatre jours en général). Par contre, si les bronches sont altérées ou dilatées, on voit l'image persister pendant des semaines et même plusieurs mois. Ainsi, chez le même individu, on peut immédiatement retrouver sous l'écran le siège approximatif de la lésion par la persistance du liquide opaque à ce niveau (Obs. VIII).

La persistance du lipiodol dans les bronches malades traduit-elle un trouble de l'absorption bronchique ou une altération de la fonction lipolytique du poumon ? La discussion de cette question nous entraînerait trop loin. Quoi qu'il en soit, ce phénomène semble doué d'une certaine valeur séméiologique.

OBSERVATIONS

MM. ROUBIER et PÉTOURAND ont étudié, par la méthode lipiodo-radiologique, un grand nombre de malades atteints de bronchite chronique, afin de se rendre un compte aussi exact que possible de l'état anatomique de leur système bronchique. Les observations seront publiées ultérieurement en détail. Nous en retiendrons ici cinq seulement, qui nous paraissent les plus caractéristiques.

Dans tous les cas, il s'agit de formes larvées de la dilatation des bronches, dont le diagnostic eût été pratiquement impossible avec les seules ressources

de la clinique et même avec le secours de la radioscopie.

OBSERVATION VI

(Service de M. le Professeur agrégé ROUBIER)

Diagnostic et résumé.

Syphilis ancienne. Hémoptysies répétées. Bronchite diffuse, avec foyer fixe de râles sous-crépitaux, à la base gauche. Examen clinique et radioscopique des sommets négatif. Expectoration muco-purulente sans bacilles de Koch.

EXAMEN LIPIODO-RADIOLOGIQUE. *Dilatation des bronches à la base gauche.*

Amélioration par le traitement spécifique. Eczéma.

Observation clinique.

Mademoiselle C... Louise, 40 ans, sans profession, est envoyée dans le service par le Docteur D..., le 20 mars 1924, comme tuberculeuse.

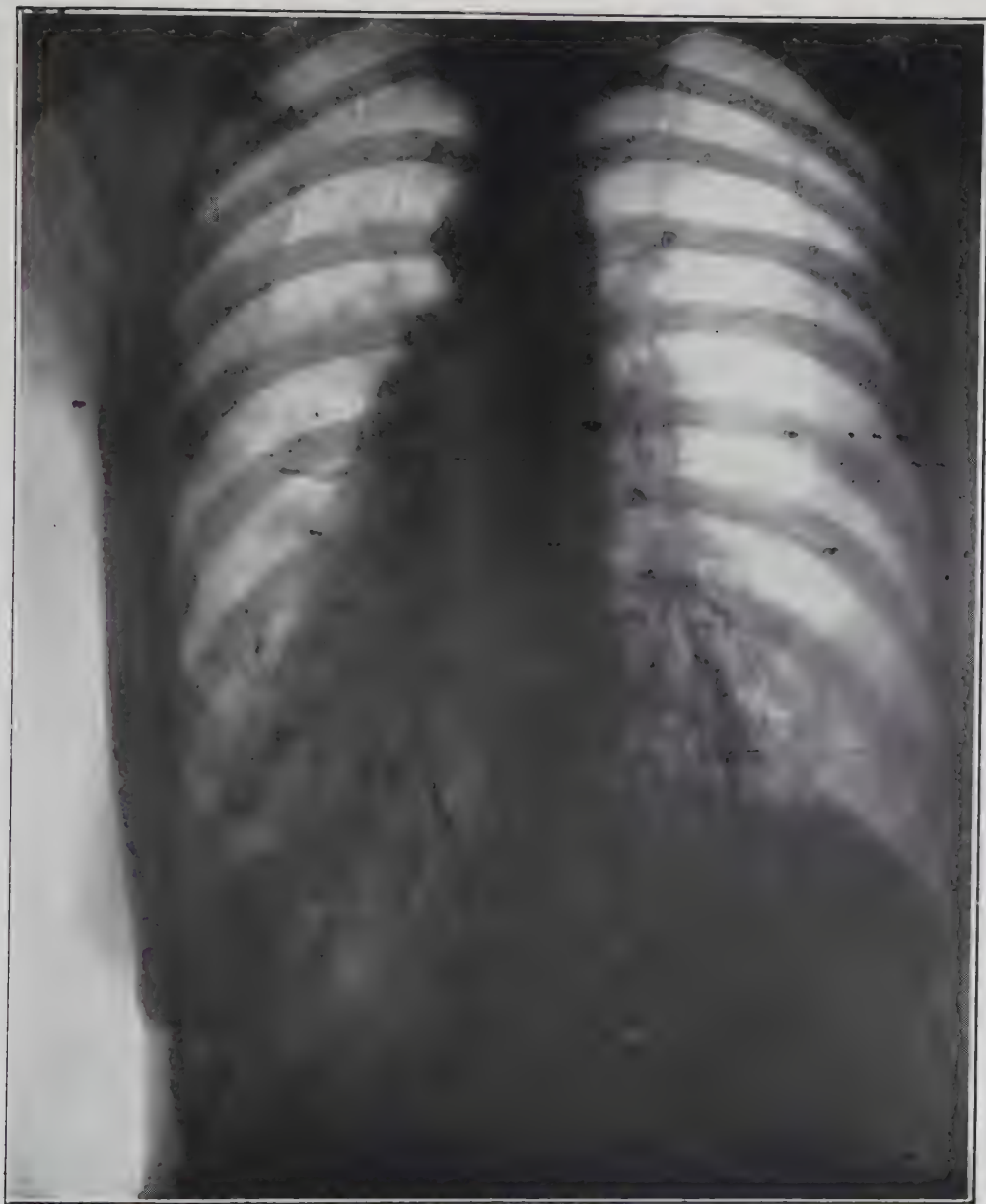
Pas d'hérédité pathologique. La malade paraît avoir eu une bonne santé jusqu'en 1913, époque où elle fut soignée à l'Antiquaille pendant trois mois au moyen d'injections intra-veineuses. Guérie à sa sortie, elle fait, en 1918, un nouveau séjour de cinq mois à l'hôpital Saint-Pothin pour grippe. Depuis, la malade continue à tousser et à s'affaiblir. Elle aurait fait une hémoptysie en mars 1919, une autre en 1920. En 1922, elle entre dans une maison de santé au Point-du-Jour, où elle reste jusqu'au mois dernier. A ce moment on l'envoie au Perron, d'où on l'expédie dans le service.

En somme, depuis 1918, la malade n'a cessé de tousser, de cracher et de s'affaiblir. Elle aurait perdu une vingtaine de kilos depuis six ans.

A l'entrée. Etat général médiocre. Température 37°9. Toux fréquente accompagnée d'une expectoration muco-purulente abondante. Anorexie. Pas de diarrhée.

L'examen révèle un peu de submatité au sommet gauche. A la base, on entend de nombreux râles humides à grosses

PLANCHE III



Bronchectasies sous forme de taches isolées à la base gauche

bulles, plus rares à la partie moyenne. Le poumon droit paraît indemne.

Au cœur : rythme normal, pas de souffle.

La palpation abdominale est négative. Constipation. La recherche du bacille de Koch dans les crachats est négative.

24 mars (Docteur ROUBIER). Actuellement on constate des signes physiques *prédominants à la base gauche*, en arrière. A ce niveau on trouve de nombreux râles sous-crépitants, mais pas de matité, pas de souffle. Au sommet, le murmure est un peu rude, mais l'oreille ne perçoit aucun râle. En avant : respiration emphysémateuse. Le thorax est bombé et il existe une forte saillie de la région sterno-costale gauche. Pas de scoliose.

25 mars. EXAMEN RADIOSCOPIQUE. Côtes très obliques, espacées. Emphysème. Le champ pulmonaire gauche est un peu plus gris que le droit sur toute la hauteur. A noter la présence de *trois taches opaques à la base* du poumon gauche. Le diaphragme est peu mobile de ce côté, mais le sinus costo-diaphragmatique est libre.

5 avril. On fait une INJECTION INTRATRACHÉALE DE LIPIODOL par voie transglottique sous le contrôle du miroir laryngien. La radiographie, pratiquée aussitôt après l'injection, a montré des dilatations bronchiques nettes sous forme de taches isolées, dont quelques-unes sont localisées à l'extrême base du poumon gauche. L'une de ces plages sombres présente un niveau horizontal (contenu hydro-aérique). Planche III. A la suite de l'injection, la malade a fait une poussée fébrile à 39°. Il persiste un peu de fièvre aujourd'hui. L'examen clinique donne les mêmes résultats qu'antérieurement : râles sous-crépitants localisés à la base gauche, pas de signes cavitaires. L'expectoration est muco-purulente, abondante, sans fétidité.

10 avril. La recherche du bacille tuberculeux *après homogénéisation* s'est montrée négative.

14 avril. Réaction de BORDET-WASSERMANN négative.

2 mai. On a commencé un traitement spécifique par une série d'injections intramusculaires de bi-iodure de Hg. Les

signes physiques sont peu modifiés; il semble pourtant que les râles soient moins nombreux.

16 *mai*. L'état général n'est pas sensiblement amélioré. La fièvre atteint 38° le soir. L'expectoration a les mêmes caractères qu'auparavant. Les râles fins sont toujours perçus à la base gauche, mais ils sont moins nombreux.

7 *juin*. Bien que l'examen ne fasse pas constater une amélioration nette des signes physiques, la malade déclare se trouver beaucoup mieux. La température persiste et l'expectoration demeure abondante.

5 *juillet*. On a fait une deuxième série d'injections de bi-iodure. La malade tousse moins. L'expectoration est purulente, parfois rosée. A l'auscultation, on trouve des râles humides mêlés de sibilances à la base gauche.

12 *juillet*. A la suite du traitement spécifique on assiste à une amélioration très sensible. A l'auscultation de la base gauche, en arrière et en avant, on constate que les râles humides sont à peine perceptibles en ce moment. La malade tousse beaucoup moins, cependant l'expectoration est toujours abondante, purulente, non fétide.

26 *juillet*. L'amélioration est très nette. La malade a pris du poids, sa toux et son expectoration ont diminué. A l'auscultation on entend toujours quelques râles humides à la base gauche, en arrière comme en avant.

Au niveau des doigts et des seins est apparue une dermatose qualifiée de mycosique par le Professeur Nicolas. Un traitement par l'alcool iodé n'amenant pas une amélioration sensible, on fait passer la malade dans le service de dermatologie.

Réflexions.

La malade qui fait l'objet de cette observation présentait un syndrome de bronchite chronique, avec emphysème. Pourtant, en raison de son aspect amaigri, en raison aussi de l'existence d'un foyer fixe de râles bulleux à la base gauche, on l'avait, à diverses reprises, considérée comme tuberculeuse, malgré

l'absence de bacilles de Koch dans ses crachats et c'est pour cette raison qu'on l'avait adressée dans notre service. Elle affirmait d'ailleurs avoir eu plusieurs hémoptysies.

A l'examen, on était frappé de la localisation prédominante des signes physiques à la base gauche. On ne trouvait à ce niveau aucun signe cavitare, mais un foyer de râles sous-crépitants. Le sommet gauche paraissait sain, de même que le poumon droit. L'examen radioscopique confirma l'examen clinique en montrant des champs pulmonaires à peu près clairs ; on nota cependant, à la base gauche, la présence de petites taches obscures, isolées, dont il était difficile de préciser la signification.

La méthode lipido-radiologique a permis de constater l'existence de bronchectasies multiples, sous forme de taches isolées dont beaucoup étaient très bas situées dans le lobe inférieur du poumon gauche.

On pouvait dès lors instituer un traitement spécifique, bien que la réaction de BORDET-WASSERMANN fût négative. En fait, cette thérapeutique a considérablement amélioré la malade qui, à son départ, ne présentait plus que des signes d'auscultations discrets. L'état subfébrile avait disparu, en même temps que la toux et l'expectoration s'étaient amendées.

OBSERVATION VII

(Service de M. le Professeur agrégé ROUBIER)

Diagnostic et résumé.

Syndrome de bronchite et emphysème. Foyer de râles humides à la base gauche. Radioscopie négative. Expectoration muco-purulente, non fétide, sans bacilles de Koch. Poussées répétées de broncho-alvéolite. Etat général floride.

EXAMEN LIPIODOLÉ : *belle image de dilatations bronchiques en grappe à la base gauche.*

Observation clinique.

Monsieur B... Louis, 35 ans, commerçant, entre à l'hôpital Saint-Pothin le 11 février 1925 pour dyspnée.

On ne relève rien de pathologique dans les antécédents familiaux. Le malade a eu la coqueluche dans l'enfance, puis il a joui d'une excellente santé jusqu'à son service militaire. Au régiment il contracte une bronchite, puis la rougeole et une pleurésie sèche. Envoyé en convalescence et réformé temporairement, il recouvre bientôt sa santé habituelle. En 1914 il est mobilisé dans le service armé et envoyé sur le front. Au bout d'un mois et demi, il est blessé à la jambe droite par un éclat d'obus. En octobre 1914, il est réformé définitivement pour bronchite. — Le patient rentre dans ses foyers, se marie en 1916 et se porte très bien jusqu'en 1918. Au mois de juillet 1918, il fait une congestion à la base gauche, avec hémoptysie durant trois ou quatre jours. Amaigrissement de plus de vingt kilos.

Après un séjour de deux mois et demi à la campagne, le malade reprend du poids et se retrouve bientôt en aussi bonne santé qu'auparavant. Pourtant il se fatigue plus facilement et présente de la dyspnée d'effort. Il vient s'installer à Lyon en 1919 et se porte bien jusqu'en 1922, époque à laquelle il consulte le Docteur Roubier pour une nouvelle poussée. A ce moment, l'examen avait montré des signes de broncho-alvéolite avec emphysème, fièvre modérée et affaiblissement de l'état général. Bientôt amélioré, le malade va

se fixer à la campagne. Il a toujours conservé de la toux et un peu d'essoufflement. En 1924, il fait une nouvelle poussée de broncho-alvéolite. Une inoculation des crachats au cobaye, pratiquée à ce moment à La Rochelle, s'est montrée négative.

A l'entrée. On se trouve en présence d'un sujet de bonne apparence, ayant eu dans son adolescence une pleurésie sèche et présentant, depuis la guerre, de longues périodes de parfaite santé entrecoupées de poussées aiguës de broncho-alvéolite.

Depuis un mois, il a un essoufflement assez marqué, une toux fréquente, quinteuse au début, puis grasse. L'expectoration est muco-purulente, abondante, parfois très fétide au dire du malade. Les crachats sont surtout abondants le matin au réveil. Pas de point de côté, pas d'hémoptysie, pas d'amaigrissement. Température légèrement sub-fébrile.

L'examen de l'appareil respiratoire permet de constater une submatité des deux bases, plus marquée du côté gauche. L'auscultation fait entendre en avant, dans les deux poumons, de nombreux râles de bronchite. En arrière on ne trouve rien de net aux sommets. La base gauche est le siège de râles cavernuleux; mais il n'y a ni souffle, ni retentissement de la toux. La base droite présente des râles fins superficiels dans toute l'étendue du lobe inférieur. L'expectoration muco-purulente a été soumise à plusieurs examens successifs qui ont révélé la présence de fibres élastiques, mais pas de bacilles tuberculeux.

Le cœur n'offre aucune particularité. Les organes abdominaux paraissent sains. Il n'y a ni sucre, ni albumine dans l'urine. Tension 11,5/6,5.

12 février (Docteur ROUBIER). Effectivement, on entend actuellement à la base gauche le maximum des signes. Dans tout le lobe inférieur, ce sont de nombreux râles humides, confluent aux deux temps de la respiration, mais surtout inspiratoires. En certains points, ils donnent par leur confluence l'impression d'un gargouillement; mais il n'y a pas de signe cavitaire associé. A la partie inférieure de l'aiselle gauche on entend les mêmes râles, dont quelques-uns

ont un timbre cavernuleux. — A la base droite, on ne trouve que des râles sous-crépitants de type banal, beaucoup moins confluents qu'à gauche. — Les sommets respirent bien et n'offrent que quelques sibilances. — La respiration est un peu emphysémateuse.

Expectoration muco-purulente, très abondante, non fétide.

13 février. EXAMEN RADIOSCOPIQUE négatif. Sommets clairs. — On envoie des crachats au Laboratoire pour faire pratiquer la recherche du bacille de Koch après homogénéisation et préparer un auto-vaccin. L'examen de l'expectoration a été négatif au point de vue tuberculose. On n'a trouvé que de nombreux streptocoques, quelques pneumocoques, du micrococcus catarrhalis, du staphylocoque et des tétragènes (cultures). Le vaccin renferme quatre milliards de ces microbes mélangés par centimètre cube (12 ampoules de 2 cc.).

18 février. On a fait au malade, le 16, une INJECTION DE LIPIODOL en suivant la technique habituelle. Les clichés radiographiques montrent de belles dilatations bronchiques de la base gauche, avec image en grappe de raisins tout à fait caractéristique. A droite, les images bronchiques paraissent normales. (Planche IV.)

Le malade est revu à l'écran le lendemain. Il ne persiste aucune trace de lipiodol dans le poumon droit considéré comme indemne de lésions bronchiques. Par contre, du côté gauche, où existe la dilatation, l'image en grappe est toujours aussi nette. Les contractions cardiaques animent cette image de mouvements qui s'opposent à la prise d'un bon cliché radiographique.

RECHERCHE DE L'ÉLIMINATION DU LIPIODOL.

17 février : 0,86 d'iode métalloïdique en 24 heures.

18 février : 0,367 — — —

19 février : 0,104 — — —

20 février : traces indosables.

20 février. Les signes stéthoscopiques ne sont pas modifiés. On trouve toujours les mêmes râles confluents dans tout le lobe inférieur gauche. On commence un traitement par les injections d'auto-vaccin.

24 février. Sous l'écran on note la disparition à peu près

PLANCHE IV



Dilatations en grappes de la base et de la région hilare gauche



complète du lipiodol injecté il y a huit jours. Il subsiste des traces insignifiantes du côté gauche.

6 mars. On a fait hier une *seconde injection de lipiodol*. Cette dernière a un peu fatigué le malade.

La vaccinothérapie a produit une amélioration sensible des troubles fonctionnels. L'expectoration est plus fluide. — A l'auscultation, on trouve à droite des signes de bronchite diffuse; à gauche ce sont toujours les mêmes râles gargouillés à grosses bulles.

9 mars. L'examen radioscopique montre la persistance du lipiodol à l'extrême base gauche.

10 mars. Le malade quitte le service.

Réflexions.

Cette observation est celle d'un vieux tousseur, réformé de guerre pour bronchite avec sclérose des sommets. Le malade se présente avec un syndrome de bronchite avec emphysème. A l'examen, on trouve, à la base gauche, un foyer de râles humides nombreux et confluent, presque gargouillés à certains moments, s'entendant aussi en avant. Pas de souffle. A la base droite, on perçoit quelques râles peu nombreux. L'expectoration est abondante, muco-purulente, non fétide; elle ne contient absolument pas de bacilles de Koch (inoculation au cobaye négative). La radioscopie ne donne aucun renseignement; elle montre seulement la clarté normale des champs pulmonaires sur toute leur étendue.

On pouvait penser à une nouvelle poussée de broncho-alvéolite, mais pas à la tuberculose. D'ailleurs, l'état général du malade était floride et l'on avait peine à admettre, dans ces conditions, l'existence d'un processus tuberculeux en évolution.

Les caractères des râles perçus à la base gauche, la constatation d'une expectoration abondante, tout cela pouvait faire penser à l'existence de cavités bronchectasiques. La méthode de Sicard et Forestier a permis de mettre en évidence la dilatation des bronches dans le lobe inférieur gauche, en montrant une image en grappe tout à fait caractéristique.

Il est regrettable que le malade soit parti avant qu'on ait pu instituer un traitement spécifique. La vaccinothérapie n'a produit qu'une légère amélioration des symptômes fonctionnels.

OBSERVATION VIII

(Service de M. le Professeur agrégé ROUBIER)

Diagnostic et résumé.

Bronchite chronique. Signes cavitaires à la base gauche; râles humides confluents à la base droite. Expectoration muco-purulente, sans bacilles de Koch. Radioscopie négative.

EXAMEN LIPIODOLÉ. *Dilatations multiples des petites bronches à la base droite.*

Amélioration par le traitement spécifique.

Observation clinique.

Monsieur B... Michel, 43 ans, garçon boucher, entre à l'hôpital Saint-Pothin le 8 novembre 1924, pour une affection pulmonaire datant de quinze jours.

On ne relève rien de particulier dans les antécédents familiaux, sinon la mort prématurée du père, décédé à 48 ans d'une affection inconnue du malade. Celui-ci, dans son jeune âge, a eu une maladie qui semble bien être une péritonite tuberculeuse, mais il ne fournit pas de renseignement précis à ce sujet. L'affection disparut d'ailleurs rapidement. Le patient a toujours eu une bonne santé depuis,

il faisait sans peine son travail de boucherie. A signaler une blennorrhagie au cours du service militaire. Nie la syphilis. Ethylisme probable (avoue deux litres de vin par jour). En février 1912, le malade aurait eu une pneumonie qui guérit facilement. En 1914, il est mobilisé dans l'artillerie et fait toute la guerre sans contracter ni blessure, ni maladie. En 1917 il aurait eu une légère intoxication par les gaz de combat. Démobilisé en 1919, il reprend ses occupations. Marié, trois enfants, dont un vivant, les autres morts d'affections banales. L'épouse est en bonne santé, elle n'a pas eu de fausse-couche.

Le 26 octobre 1924, le malade se sent fatigué, il perd son appétit et ses forces, se plaint de céphalée. Il va cependant à son travail. Le lendemain, les troubles s'accroissent, la fièvre atteint 39°2 et le patient doit s'aliter. Pas de frisson, pas de point de côté, mais une grande faiblesse, un peu de toux accompagnée d'expectoration purulente, non hémoptoïque.

A L'ENTRÉE. Etat général médiocre. Le malade dit avoir beaucoup maigri. L'appétit semble revenir un peu. Digestions normales.

Poumon gauche : en avant, l'examen ne révèle rien de particulier. En arrière on trouve de la submatité très nette, à la base, ne tournant pas dans l'aisselle. Vibrations diminuées. A ce niveau, l'auscultation décèle un foyer de râles gargouillants intenses, avec retentissement de la toux. Un peu au-dessus de cette zone, on perçoit un souffle assez marqué. Le sommet respire bien.

Poumon droit : légère submatité de la base, en arrière. Vibrations bien transmises. A l'auscultation, on entend, en avant, quelques râles sous-crépitaux après la toux. En arrière, la respiration est soufflante et on perçoit en bas, près de la colonne, des râles humides à timbre cavernuleux. Pas de souffle.

Expectoration muco-purulente sans bacilles de Koch.

Le cœur paraît sain. Tension 12/5,5.

Palpation abdominale négative.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

12 novembre (Docteur ROUBIER). Examen confirmatif. Il s'agit d'une affection pulmonaire paraissant localisée au lobe inférieur gauche. En arrière, on trouve de la matité dans toute la moitié inférieure du poumon. On entend à ce niveau des signes cavitaires nettement perceptibles dans tout le lobe inférieur.

On trouve, en effet, un souffle expiratoire intense, à timbre creux, avec des râles gargouillés après la toux. Ces signes cavitaires ne se perçoivent ni en avant, ni dans l'aisselle. Quant au lobe supérieur, il respire bien et ne présente aucun bruit pathologique. — A droite, le sommet paraît indemne. A la base, près de la colonne, on entend des râles inspiratoires semblables à ceux du côté opposé et diminuant à mesure qu'on s'éloigne de la ligne médiane. Peut-être sont-ce des bruits transmis?

L'examen radioscopique a été négatif (11 novembre).

Etat sub-fébrile.

13 novembre. Envoi de crachats au laboratoire. La recherche du bacille tuberculeux après homogénéisation a été négative. Par contre, on a trouvé du pneumocoque à l'état presque pur. On prépare 12 ampoules d'un auto-vaccin renfermant 4 milliards de microbes par centimètre cube.

Prise de sang pour WASSERMANN. Réaction négative.

14 novembre. On pratique une injection trans-glottique de LIPIODOL (18 cc.). Les radiographies ont montré des dilatactions bronchiques multiples à la base droite. Le côté droit a seul été injecté. (Planche V.)

Au point de vue objectif, le malade déclare que l'injection l'a amélioré nettement en facilitant son expectoration.

25 novembre. A l'examen radioscopique on note la persistance du lipiodol injecté il y a dix jours.

28 novembre. Malgré la vaccinothérapie, l'état du malade reste stationnaire. Température sub-fébrile. A l'auscultation, les signes cavitaires persistent à l'extrême base gauche. A droite on n'entend que quelques râles humides.

9 décembre. Le lipiodol forme de multiples taches sombres dans la région sus-diaphragmatique droite.

12 décembre (M. ROUBIER). Une radioscopie, faite il y a

PLANCHE V



Dilatations multiples des petites bronches à la base droite

trois jours, a montré la résorption incomplète du lipiodol dans les petites bronches de la base droite. L'auscultation fait toujours entendre les mêmes signes cavitaires à gauche (râles gargouillants et souffle). A droite, ce sont des râles sous-crépitaux. La vaccinothérapie n'a déterminé aucune amélioration. Les crachats sont un peu moins abondants, purulents.

2 janvier 1925. Depuis le 22 décembre, le malade est soumis au *traitement spécifique* par des injections intra-musculaires de bi-iodure (tous les deux jours). Ce matin on est surpris de constater une diminution considérable des signes physiques à la base gauche. On ne trouve plus que de l'obscurité et quelques râles. Il faut faire tousser le malade pour percevoir le souffle qui apparaît lointain et doux. L'expectoration est purulente, de moyenne abondance, non fétide. Température, 38° le soir.

17 janvier. Le malade a reçu dix injections de bi-iodure. La fièvre a disparu, l'état général est bon, les symptômes fonctionnels s'amendent. A l'auscultation, on constate la disparition des signes cavitaires de la base gauche. Il n'y a plus que quelques râles sous-crépitaux inspiratoires dans le tiers inférieur. A droite, les râles sont très peu nombreux. A sa sortie, le sujet a repris 9 kilogs.

Réflexions.

Le malade a été envoyé dans le service pour des signes cavitaires de la base gauche, probablement d'origine tuberculeuse. L'amaigrissement, le mauvais état général, la température subfébrile, tout cela pouvait faire songer à un processus de tuberculose subaiguë. A l'examen, on était frappé de la localisation des signes physiques, nettement prédominants à la base gauche. L'expectoration était purulente, non fétide, sans caractère spécial. Plusieurs examens bactériologiques s'étaient montrés négatifs, au point de

vue de la recherche du bacille de Koch. Malgré cela, on pouvait penser à une pneumonie bacillaire. Mais la radioscopie fit bientôt écarter cette hypothèse ; elle montrait des champs pulmonaires parfaitement clairs du haut en bas.

C'est alors que fut mise en œuvre la méthode de SICARD et FORESTIER. L'injection de lipiodol fut pratiquée le sujet étant fortement incliné sur le côté droit. Dans ces conditions, la radiographie donna une belle image de broncheectasies dans le lobe inférieur du poumon droit, sous forme de petites taches disséminées.

Le diagnostic de dilatation des bronches ne laissait désormais aucun doute. Les signes cavitaires constatés à la base gauche traduisaient une lésion de même nature.

La vaccinothérapie étant restée sans résultat, on eut recours au traitement spécifique, qui détermina une amélioration considérable. Les symptômes généraux s'amendèrent rapidement et l'auscultation permit de suivre la régression du souffle et des gargouillements de la base gauche.

OBSERVATION IX

(Service de M. le Professeur agrégé ROUBIER)

Diagnostic et résumé.

- I. Bronchite chronique et emphysème intense chez un ancien intoxiqué par les gaz.*
 - II. Même syndrome de bronchite et emphysème. Foyer de de râles humides dans la région sous-claviculaire gauche.*
- EXAMEN LIPIODOLÉ. Dilatations bronchiques ampullaires des lobes inférieurs, prédominantes à gauche.

Observation clinique.

Monsieur F... Jean, 27 ans, chaudronnier, entre à l'hôpital Saint-Pothin le 4 avril 1922, venant de l'hôpital Desgenettes, où il a été soigné pendant seize mois pour des troubles respiratoires chroniques.

Le malade fournit peu de renseignements sur ses antécédents héréditaires. Lui-même paraît avoir joui d'une excellente santé jusqu'en 1916. Mobilisé dès le début de la guerre, il contracte une légère bronchite en 1914. En 1916, il est fortement intoxiqué par les gaz de combat et fait un séjour de dix mois dans un hôpital militaire. Peu près son retour au front, il est commotionné et devient sourd de l'oreille gauche; il passe alors dans le service auxiliaire. A sa démobilisation (mars 1919), il se plaint de dyspnée d'effort et de crises nocturnes d'oppression. Il se présente devant une commission de réforme qui lui accorde une pension de 55 %. Depuis, il n'a cessé de souffrir de troubles respiratoires si bien qu'il n'a pu faire aucun travail suivi. Venu à l'Ecole des Mutilés pour apprendre un métier sédentaire, il doit être hospitalisé pour des crises dyspnéiques très intenses. On l'envoie faire une cure hydro-minérale à Amélie-les-Bains. Pendant son séjour aux eaux, il contracte une pneumonie qui nécessite son renvoi à l'hôpital Desgenettes. Ne trouvant pas son état amélioré après plusieurs mois de traitement, le malheureux quitte l'hôpital militaire et demande son admission à Saint-Pothin.

A L'ENTRÉE. L'état général est satisfaisant. Le malade accuse un amaigrissement sensible. Pas de dyspnée au repos, pas de cyanose.

L'examen montre un thorax légèrement globuleux. La palpation est douloureuse au niveau de la fosse sus-épineuse gauche. En cet endroit, les vibrations sont mal perçues. A l'auscultation on note, à gauche, une obscurité respiratoire à peu près complète sur toute la hauteur du poumon. Partout on perçoit des râles sonores. A la base existent, en outre, des râles sous-crépitaux. Du côté droit ce sont, à peu de chose près, les mêmes signes, moins accusés.

Le cœur est légèrement tachycardiaque. La pointe ne peut

être localisée, les bruits sont lointains. Pas de souffle. Tension 10/7.

La palpation abdominale est négative.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

7 avril (Docteur ROUBIER). Examen confirmatif. Il s'agit d'un ancien intoxiqué par les gaz qui présente un très gros emphysème. Le thorax est déformé, globuleux en avant; les creux sus-claviculaires sont petits. Il existe du tirage sus-sternal, sus-claviculaire et épigastrique.

A l'auscultation on trouve : 1° à gauche, obscurité dans toute la hauteur du poumon. Ronchus et sibilances disséminés. A la base existent des râles sous-crépitants. Dans la région sous-claviculaire on note les mêmes signes avec, en outre, de petits râles fins inspiratoires. — 2° A droite, les signes sont plus discrets. Au sommet, la respiration est humée, à la base elle est obscure et accompagnée de râles sous-crépitants. — Au cœur, les bruits sont sourds. Le pouls est normal. Les symptômes fonctionnels sont très intenses. Le malade tousse et crache beaucoup, il est constamment dyspnéique et présente des crises d'asthme nocturne.

11 avril. EXAMEN RADIOSCOPIQUE. Les sommets s'éclairent bien à la toux. Emphysème généralisé. Diaphragme peu mobile.

21 avril. Légère amélioration. Pas de fièvre. La bronchite est moins forte. A l'auscultation on entend toujours des râles sous-crépitants aux deux bases. Le cœur est régulier. Sortie.

Le malade revient dans le service le 10 juillet 1923, parce qu'il a eu, le matin, quelques crachats hémoptoïques. Les troubles fonctionnels sont les mêmes que l'année précédente, ainsi que les signes physiques. Le sommet gauche présente des signes de cortico-pleurite et d'induration. Râles de bronchite généralisés. Respiration emphysémateuse.

Le 13 décembre 1923 marque le début d'un second séjour dans le service. Le malade se présente avec un syndrome de bronchite avec emphysème. Il tousse beaucoup, son expectoration est très abondante. L'examen décèle un foyer de râles fins inspiratoires sous la clavicule gauche. Ailleurs

les signes sont les mêmes qu'antérieurement. L'état général est médiocre, on note l'existence d'un hippocratisme digital assez accentué. Température sub-fébrile. Un peu d'albumine dans les urines.

20 décembre. Examen des crachats après homogénéisation. Pas de bacilles de Koch.

28 décembre. Etat stationnaire. On entend des signes de bronchite diffuse, un foyer de râles sous-crépitaunts sous la clavicule gauche. Expectoration muco-purulente. L'albumine a disparu.

18 janvier 1924. Etat sub-fébrile permanent avec toux continue, expectoration très abondante. Deux cobayes inoculés avec les crachats sont morts en 24 et 48 heures.

19 janvier. Examen des crachats après homogénéisation. Pas de bacilles de Koch.

Depuis quelques jours, le malade se plaint d'une céphalée violente, généralisée. La température atteint 39°. Pas de signes de méningite, mais somnolence continue. Le cœur est rapide, le foie un peu gros et douloureux. Aux poumons, aucune modification. Le visage du malade est légèrement cyanosé. — On pratique une ponction lombaire qui ramène 10 cc. de liquide clair. Tension, en position assise, avec le manomètre de Claude : 35. Le liquide s'écoule goutte à goutte.

29 janvier. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre une lymphocytose légère et exclusive. Pas de bacilles de Koch.

6 février. Le malade se plaint toujours de céphalée à prédominance frontale, exagérée par la toux. La ponction lombaire soulage le patient. Celui-ci présente un état cyanique léger et variable. Pas de raideur, pas de Kernig. Réflexes normaux. Les signes pulmonaires n'ont pas changé. Expectoration purulente. Cœur régulier. Battements épigastriques nettement perceptibles.

13 février. Grande amélioration. La céphalée a diminué, la température a baissé, mais il subsiste toujours un peu de cyanose de la face. Mêmes signes pulmonaires.

20 février. L'amélioration se précise. Il persiste un peu de céphalée frontale et des palpitations.

5 mars. Après une période d'accalmie, le malade se plaint à nouveau d'une céphalée violente parfois accompagnée de vomissements. Ceux-ci ne surviennent pas après la toux qui est peu marquée en ce moment. Le visage présente une cyanose plus ou moins intense suivant les heures. L'examen ne révèle aucun signe de méningite. Les bruits pulmonaires n'ont pas changé. Température en 38° et 39°. On note un peu de tachycardie, mais le cœur est réguier. Battements épigastriques. La ponction lombaire donne un liquide clair où l'analyse décèle moins d'un élément blanc par millimètre cube; le sucre est en quantité normale; moins de 0 gr. 30 d'albumine.

12 mars. Nouvelle ponction lombaire (tension au Claude 54). La céphalée persiste, parfois accompagnée de vomissements. Cyanose intermittente du visage.

8 avril. Nouvelle ponction lombaire. Les signes cardiaques et pulmonaires n'ont pas varié. A noter une arthrite douloureuse du coude droit, avec léger gonflement et point douloureux à l'épicondyle.

23 avril. La céphalée a disparu, la cyanose est moins accusée, la température oscille entre 37°5 et 38°5. Le malade tousse et crache beaucoup, il a toujours sous la clavicule gauche un foyer de râles bulleux abondants.

14 mai. L'état général est satisfaisant.

5 juin. On a fait au malade une INJECTION INTRA-TRACHÉALE DE LIPIODOL; celle-ci est un peu pénible. Pourtant, dans les jours qui suivent, le sujet se déclare soulagé. En fait, il crache moins et son oppression a diminué. Les signes physiques ne sont pas modifiés : on entend toujours les râles de bronchite et un foyer de râles sous-crépitaux au-dessous de la clavicule gauche. Les radiographies ont révélé l'existence de dilatations bronchiques ampullaires, dans le lobe inférieur gauche surtout. (Planche VI.)

15 juillet. Depuis un mois, l'état général est satisfaisant. Le malade accuse une amélioration sensible et demande sa sortie.

PLANCHE VI



Dilatations bronchiques aux deux bases, plus marquées à gauche

Réflexions.

Si l'on met à part les troubles pseudo-méningitiques, l'histoire clinique de ce malade n'offre pas de caractère particulier. Le syndrome rappelait absolument celui que nous avons décrit sous le nom de forme bronchitique de la dilatation des bronches. Il n'y manquait ni la cyanose intermittente du visage, ni les crises de dyspnée paroxystique.

On pouvait, à la rigueur, se contenter du diagnostic de bronchite et emphysème. Cependant, l'attention était tenue en éveil d'une part par les circonstances étiologiques de la maladie (intoxication par les gaz), d'autre part par l'existence d'un foyer fixe de râles sous-crépitants dans la région sous-claviculaire gauche. L'hypothèse de la tuberculose semblait peu plausible, en raison des caractères microscopiques de l'expectoration et des renseignements fournis par la radioscopie. Sous l'écran, on ne voyait, en effet, aucune zone obscure qui put faire penser à un processus de ramollissement tuberculeux. On constatait seulement un emphysème généralisé avec des trabéculationes imputables à la sclérose pulmonaire.

Dès que l'état général l'a permis, nous avons soumis le malade à l'examen lipiodolé, afin de nous rendre compte de l'état anatomique de ses bronches. Les radiographies ont mis en évidence des dilatations bronchiques nombreuses, plus marquées à la base gauche, où elles forment de véritables diverticules ampullaires. On put dès lors interpréter judicieusement les signes fournis par l'examen clinique. L'existence de râles humides aux deux bases et la présence,

sous la clavicule gauche, d'un foyer de râles sous-crépitaux s'expliquait désormais autrement que par la possibilité d'une poussée de broncho-alvéolite, mais par des dilatations multiples des petites bronches.

Là encore, la méthode lipiodo-radiologique a rompu la discussion en faisant la lumière.

OBSERVATION X

(Service de M. le Professeur agrégé ROUBIER)

Diagnostic et résumé.

I. Bacillose discrète du sommet gauche. Crises d'épilepsie essentielle. Ancienne opération de mastoïdite à l'âge de 7 ans.

II. Hémoptysies à répétition. Aucun signe certain, clinique ou radioscopique, de lésions apicales.

EXAMEN LIPIODO-RADIOLOGIQUE : *Dilatations bronchiques sac-ciformes à la base droite (image en grappe).*

Observation clinique.

Monsieur V... Etienne, 18 ans, manœuvre, est envoyé dans le service le 11 juillet 1922 par le Dispensaire de la rue Chevreul. Il déclare avoir craché le sang il y a peu de temps.

Rien à signaler dans les antécédents familiaux. Le malade a été opéré, à l'âge de 7 ans, à la Charité, pour une mastoïdite bilatérale. Il présente encore une fistulette du côté droit. Surdité à peu près complète.

29 juillet 1922. Examen pulmonaire négatif.

11 août (Docteur ROUBIER). Un examen plus minutieux révèle des signes discrets au sommet gauche. La respiration y est un peu plus rude qu'à droite et on perçoit dans la fosse sus-épineuse d'une part, en avant dans le deuxième espace d'autre part, quelques petits râles fins inspiratoires très discutables et inconstants.

PLANCHE VII



Dilatations ampullaires et en doigts de gant à la base droite

Le malade a eu hier soir une crise nerveuse caractérisée par du tremblement qui a duré à peu près une minute. Pas d'écume sur les lèvres, pas de morsure de la langue. La crise a été suivie d'une phase d'amnésie. Les pupilles sont égales.

EXAMEN RADIOSCOPIQUE. Aucun renseignement précis. Léger voile à la partie moyenne du poumon gauche.

29 septembre. Le malade accuse un point de côté en avant, du côté gauche. On croit percevoir quelques petits râles à ce niveau. Les crises d'épilepsie sont assez fréquentes (deux ou trois par semaine). — On envoie le patient dans un sanatorium.

15 juin 1923. Après un séjour de six mois au sanatorium de Saint-Jodard, le malade rentre dans le service. L'état général est bon, l'épilepsie mise à part. A l'examen, dans la fosse sus-épineuse et sous la clavicule du côté gauche, on trouve quelques petits bruits inspiratoires crépitants, assez secs, très peu nombreux. Il n'existe pas, à ce niveau, de souffle. La sonorité est normale. Rien à droite. Radioscopie négative.

7 septembre. Cette nuit, le malade a eu deux crises d'épilepsie.

9 novembre. Les crises s'espacent à la suite d'un traitement par la Borosodine. Le malade quitte l'hôpital.

Le jeune V... revient dans le service, sur les conseils de son médecin, le 3 décembre 1924. Il a eu quatre hémoptysies depuis un mois, dont une assez abondante ($\frac{1}{2}$ crachoir). L'état général est bon, l'appétit conservé. A l'examen on trouve le poumon droit toujours indemne. A gauche on perçoit les mêmes signes que lors du précédent séjour. Pas d'albumine dans les urines.

5 décembre 1924 (Docteur ROUBIER). Actuellement, on entend au sommet gauche, en arrière et en avant, quelques petits râles inspiratoires inconstants. A ce niveau, le murmure est rude. Rien à droite. L'épilepsie n'est pas sensiblement modifiée.

EXAMEN DES CRACHATS : streptocoques et staphylocoques. Pas de bacilles tuberculeux.

18 février 1925. On a fait au malade, il y a quatre jours, une injection intratrachéale de LIPIODOL par voie transglot-

tique. L'examen a montré, à la base droite, quelques taches arrondies et globuleuses formées par les bronches dilatées en grappes. Le malade est revu à l'écran le 17 février, on note à ce moment la persistance d'une quantité notable de lipiodol à droite. (Planche VII.)

ETUDE DE L'ÉLIMINATION URINAIRE :

15 février (lendemain de l'injection) : 0,44 iode.

16 février : 0,105 iode métalloïdique par 24 heures.

17 février : 0,056 — — —

18 février : traces indosables.

20 février (Docteur ROUBIER). Effectivement, après l'injection de lipiodol, on a eu, à la base droite, une image de dilatations bronchiques. L'auscultation pratiquée aujourd'hui à ce niveau, ne fait entendre aucun bruit pathologique, pas plus que partout ailleurs. Les signes discrets qu'on avait entendus l'autre jour, peu après l'hémoptysie, ne se retrouvent plus aujourd'hui au sommet gauche.

24 février. Le lipiodol persiste à la base droite; il y a même une tache opaque du volume d'une noix.

9 mars. La même tache s'observe encore aujourd'hui sous l'écran, mais ses contours sont flous.

16 avril. Persistance du lipiodol.

On a pratiqué à deux reprises, le 20 et le 27 mars, une prise de sang pour réaction de Wassermann. Cette dernière s'est toujours montrée négative.

Le malade est encore dans le service (salle Saint-Jean).

Réflexions.

Il s'agit d'un jeune homme suspect d'hérédo-syphilis qui a été opéré dans son enfance d'une mastoïdite et qui présente encore actuellement des crises fréquentes d'épilepsie. Son aspect est misérable et dès la constatation de signes pulmonaires même discrets on l'a considéré comme un tuberculeux. Il a eu, d'ailleurs, des hémoptysies, mais sans fièvre. A un moment donné l'examen a révélé l'existence d'un foyer de râles

inconstants au sommet gauche. Ces signes étaient peu nets et très discutables. La radioscopie a été négative, on a noté cependant un léger voile vers la partie moyenne du poumon gauche (?) On n'a jamais trouvé de bacilles de Koch dans l'expectoration.

Quoi qu'il en soit, le diagnostic qui s'imposait était celui de tuberculose discrète du poumon gauche.

Or l'examen radiographique après injection de lipiodol a permis de découvrir à la base droite une belle image de dilatations ampullaires ou en doigts de gants, juste au-dessus du diaphragme.

On doit penser qu'on se trouve en présence d'une forme hémoptoïque de bronchectasie, telle que l'ont décrite Bezançon, Weill, Azoulay et Bernard.

Nous pourrions citer beaucoup d'autres observations, mais celles-ci nous paraissent suffisamment démonstratives.

A propos de chaque cas, nous avons discuté le diagnostic et montré que seule la méthode lipiodo-radiologique avait permis de mettre en évidence des bronchectasies très nettes, alors que les autres procédés d'exploration s'étaient révélés insuffisants.

Pour le diagnostic des formes larvées de la dilatation des bronches, le médecin doit nécessairement se passer de la plupart des symptômes classiquement décrits. Le plus souvent, en effet, ceux-ci manquent ou sont incomplets ou peu prononcés ou, enfin, n'apparaissent qu'au terme de l'évolution morbide.

Chez les malades qui ont été observés dans le service de M. le Professeur agrégé Roubier, rien n'avait été négligé pour tirer de la clinique le maximum de renseignements. Malgré cela, on se trouvait dans l'impossibilité de conclure à un diagnostic ferme. La radioscopie, qui semblait devoir lever tous les doutes, n'a donné en général que des résultats peu précis.

Il fallait donc chercher ailleurs des moyens complémentaires de diagnostic. Les travaux de SICARD et FORESTIER, corroborés par les observations des cliniciens les plus éminents, nous offraient une méthode nouvelle d'investigation. L'événement n'a pas déçu notre attente.

Dans des cas où le diagnostic certain n'eut été possible qu'à l'autopsie, la méthode lipiodo-radiologique a montré, du vivant des malades, les lésions du système bronchique avec leur topographie exacte. Bien plus, appliquée de bonne heure à des malades qui se présentent avec un syndrome plus ou moins banal de suppuration broncho-pulmonaire chronique, elle permet souvent un diagnostic très précoce de dilatation des bronches.

Les injections intra-trachéales de lipiodol apparaissent dès lors comme le complément indispensable de la radiographie. Elles constituent un procédé de recherche ou de contrôle extrêmement précieux qui fournit au praticien, légitimement hésitant, un appui d'une incomparable valeur.

CHAPITRE V

DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES

La dilatation des bronches est souvent arrivée à une phase avancée de son évolution lorsqu'on parvient à l'identifier cliniquement. Dans ces conditions, le médecin se trouve réduit à une thérapeutique palliative, purement symptomatique, qui tend à modérer la sécrétion bronchique et à empêcher la putréfaction. Il s'adresse aux antiseptiques et aux balsamiques représentés par le baume de Tolu, la térébenthine, le goudron, la terpine, le goménol, l'eucalyptol. Ces substances ont une action locale manifeste, parce qu'elles s'éliminent en partie par les bronches; néanmoins on a cherché à les appliquer d'une façon plus directe et on a institué la méthode endo-trachéale (MENDEL, ROSENTHAL). Le contrôle radiologique des injections de lipiodol a montré la parfaite pénétration dans les arborisations bronchiques des médicaments injectés par voie trans-glottique ou intercrico-thyroïdienne. L'huile iodée possède d'ailleurs des propriétés curatives

(ARMAND-DELILLE) : chez deux de nos malades (obs. VIII et IX) l'instillation fut suivie d'une amélioration assez sensible, mais fugace.

Pour lutter contre l'abondance et la fétidité de l'expectoration, on a parfois recours à la *sérothérapie antigangréneuse* ou à la *vaccinothérapie*. Les résultats peu favorables que nous avons obtenus avec le sérum antigangréneux ne sont pas pour nous surprendre : en effet, les microbes auxquels s'adressent ces sérums sont les anaérobies de la gangrène gazeuse des membres et non ceux de la gangrène pulmonaire. C'est donc par analogie que l'on applique au sphacèle pulmonaire une thérapeutique qui n'est qu'approximativement spécifique (DEVIC). L'emploi des *auto-vaccins* n'est pas passible du même reproche et pourtant cette méthode ne nous a donné aucun résultat probant (obs. III et IV). Les altérations vasculaires qu'on rencontre dans la paroi scléreuse des bronches ectasiées, s'opposent-elles à la pénétration des médicaments biologiques ou chimiques lancés dans la circulation générale ?

Pour faciliter l'expectoration on a préconisé certains *procédés mécaniques* (position déclive, compression du thorax) qui sont des adjuvants utiles, mais insuffisants.

La thérapeutique de la dilatation des bronches est entrée dans la voie chirurgicale le jour où a été imaginée la méthode de FORLANINI pour le traitement de la tuberculose pulmonaire unilatérale. Il était permis de supposer qu'un moyen employé pour les cavernes tuberculeuses serait peut-être applicable également

pour les bronchestasies. On a donc proposé et pratiqué le *pneumothorax artificiel* chez les dilatés des bronches. Cette méthode compte à son actif des succès indiscutables (RIST, P.-E. WEILL). Elle se heurte cependant à une objection de principe qui, en fait, explique les échecs de la collapsothérapie : les ectasies bronchiques du lobe inférieur s'accompagnent presque toujours de pleurésie chronique, de sorte que le poumon n'est plus refoulable, étant retenu par les adhérences de la plèvre.

Parmi les procédés chirurgicaux qui visent la compression du poumon malade, citons la *phrénicotomie* (GOETZE, RIST), le *décollement pleuro-pariétal* (TUFFIER) et la *thoracoplastie extrapleurale* (1) (FRIEDRICH, BÉRARD). La description de ces opérations nous entraînerait hors des limites de notre sujet. Nous ne décrirons pas davantage la ligature atrophiante des vaisseaux du hile, ni la lobectomie (2). Ces méthodes conduisent à des interventions graves et mutilantes qu'on ne saurait conseiller que dans des circonstances assez exceptionnelles. Il convient toutefois de mettre à part la phrénicotomie : c'est une opération relativement bénigne qui a sa place à côté du pneumothorax dans la thérapeutique des dilatations bronchiques.

Les médications que nous venons de rappeler s'adressent, en définitive, aux manifestations de la maladie et non à sa cause première. Or nous savons qu'en l'absence de données étiologiques précises, il

(1) Cf. Santy et Guilleminet, *Lyon Chirurgical*, mars-avril 1924.

(2) Cf. Guibal, *Traitement chirurgical de la dilatation des bronches* 1 volume, Masson, 1924.

faut penser à la syphilis qui, très souvent, est à l'origine de la dilatation des bronches. Dans ces conditions, le *traitement spécifique* doit toujours être tenté. Au cours de nos observations (III, IV) nous avons relevé plusieurs échecs dus, sans doute, à la mise en œuvre trop tardive de la médication antisypilitique : il est certain que le mercure ne peut rien contre les vieilles ectasies bronchiques, pas plus qu'il ne guérit l'anévrysme de l'aorte. Au contraire cette cure est capable d'enrayer l'évolution extensive des lésions, si elle est instituée de bonne heure. Les améliorations incontestables que nous avons observées intéressent des malades chez lesquels on a pu, grâce au lipiodol, faire le *diagnostic précoce* de bronchectasies (obs. VI et VIII). De ce point de vue, la méthode de MM. SICARD et FORESTIER réalise un progrès considérable. Tout d'abord, elle permet de dépister les formes larvées de la maladie : nous ne verrons plus traîner dans les sanatoria des bronchectasiques considérés à tort comme tuberculeux. Ensuite, en remédiant sans délai à l'insuffisance de la clinique, elle nous conduit d'emblée au traitement utile et, par le seul fait qu'elle nous rapproche du début de l'affection, nous permet d'être moins sceptiques à l'égard de la guérison.

CONCLUSIONS

I. — A côté de la forme classique de la dilatation des bronches caractérisée par l'existence de signes cavitaires à une base, d'une expectoration purulente et fétide abondante, et par sa longue évolution, on peut décrire des formes larvées dans lesquelles la symptomatologie classique fait défaut et où le diagnostic peut présenter de sérieuses difficultés.

II. — Ces formes larvées peuvent prendre le masque soit de la bronchite chronique avec emphysème aboutissant au bout d'un temps plus ou moins long à la dilatation du cœur droit, soit de la tuberculose pulmonaire chronique ou subaiguë.

III. — Le diagnostic des formes larvées de la bronchectasie est souvent impossible avec les seules ressources de la clinique et l'examen radioscopique donne rarement des renseignements précis.

IV. — La radiographie après injection intratrachéale de lipiodol permet au contraire en pareil cas un diagnostic précoce, en mettant en évidence des lésions souvent considérables de l'appareil bronchique

(dilatations cylindriques, localisées à une base, ectasies sacciformes plus ou moins nombreuses donnant l'aspect « en grappe de raisins », etc...)

V. — Dans les cas où, grâce à cet examen lipiodo-radiologique, on aura pu faire le diagnostic de bronchectasies, il sera nécessaire, en l'absence d'une donnée étiologique précise (par exemple séquelles d'intoxication par les gaz), de recourir au traitement spécifique qui, entrepris à temps, donne parfois des résultats incontestables.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROQUE

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 6 mai 1925

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

- ABECASSIS. — Contribution à l'origine syphilitique des dilatations des bronches. (*Thèse Lyon* 1910, N° 26.)
- ACHARD. — Dilatation des bronches. (*Journal Médecine et Chirurgie pratiques*, 25 novembre 1923.)
- AIMÉ, BRODIN et WOLFF. — Exploration radiologique du poumon après injection de lipiodol par voie inter-cricothyroïdienne. (*Soc. de Radiologie*, 12 décembre 1922.)
- AMEUILLE. — Les formes larvées de la dilatation des bronches chez l'adulte. (*Bull. Médical*, 26 novembre 1923.)
- ARMAND-DELILLE et DARBOIS. — Diagnostic radiologique de la dil. des bronches chez l'enfant. (*Congrès Liège*, 1924.)
- ARMAND-DELILLE, DUHAMEL et MARTY. — Diagnostic de la dil. des bronches chez l'enfant au moyen du lipiodol. (*Presse médicale*, 14 mai 1924.)
- AZOULAY et TRIBOUT. — Aspect radiologique des bronches normales et pathologiques. (*La Médecine*, 1924.)
- BARBIER. — Les bronchites fétides. (*Thèse Paris*, 1904.)
- BARD. — Dilatations idiopathiques des organes tubulés ou cavitaires. (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 avril 1922.)
- Forme idiopathique de la dil. bronchique. (*Journ. Méd. Lyon*, 5 juillet 1924.)
- BARD et BOCCA. — Dilatations bronchiques. Clichés radiographiques après injection de lipiodol. (*Lyon Médical*, 14 sept. 1924, p. 370.)
- BARD et LEMOINE. — De la maladie kystique essentielle des organes glandulaires. (*Archives générales de Médec.*, sep. 1890.)

- BARJON. — Radio-diagnostic des affections pleuro-pulmonaires. (Masson, 1916.)
- BARJON et MILHAUD. — Dilatation des bronches. (*Lyon Médical*, 1921, page 824.)
- BARTH. — Recherches sur la dil. des bronches. (*Mémoires de la Soc. Médic. d'observ.*, tome III, p. 469, 1856.)
- BAUMEL. — Sur un cas de pseudo-tuberculose fonction de syphilis héréditaire tardive. (*Gaz. Hôpit.*, 29 mars 1904.)
- BENSAUDE. — Dilat. bronchiques du sommet droit. Hémoptysie abondante. (*Bull. Soc. Anatomique*, 1894.)
- BENSAUDE et EMERY. — Syphilis broncho-pulmonaire confondue avec un cancer du médiastin. (*Soc. médic. des Hôp.*, 10 janvier 1913.)
- BÉRARD et DUMAREST. — La thoracoplastie extra-pleurale dans le traitement de la tuberculose pulm. (*Archives franco-belges de chirurgie*, mai 1923.)
- BÉRIEL. — La syphilis du poumon. (Steinheil, 1907.)
- BÉRIEL et FAVRE. — Sur un cas de pneumonie blanche, recherche du spirochète sur les coupes. (*Soc. Médic. Hôpit.*, Lyon, 1906.)
- BEZANÇON et DE JONG. — Traité de l'examen des crachats. (Masson, 1913.)
- Article dil. des bronches, in Traité Widal. (Masson, 1923.)
- BEZANÇON, WEILL, AZOULAY et BERNARD. — Forme sèche hémoptoïque de la dil. des bronches. (*Presse médicale*, 20 février 1924.)
- Le syndrome lipiodo-radiologique de la dil. des bronches. (*Soc. de Radiologie*, 12 février 1924.)
- BLACHEZ. — Article dil des bronches. (In dictionnaire Dechambre. T. X, p. 691.)
- BLINDER. — Syphilis pulmonaire simulant la tuberculose. (*Médical Record*, 22 août 1914.)
- BONNAMOUR, BADOLLE, GAILLARD et DELORE. — Un cas de dil. bronchique vérifié par le lipiodol. (*Lyon médical*, 26 octobre 1924.)
- BOUCHUT. — Association de syphilis et de tuberculose pulmonaires. (*Province médicale*, 9 novembre 1907.)

- BOUCHUT et DUJOL. — Syphilis et dilatations bronchiques. (*Revue médecine*, 1912, p. 585.)
- BOURÉL. — Etude de la pathogénie de la dil. des bronches. (*Thèse Paris*, 1905.)
- CADE et JAMBON. — Lésions broncho-pulmonaires de la syphilis tertiaire. (*Archives médéc. expérim.* novembre 1905, n° 6.)
- CADE et SAVY. — Syphilis et dil. des bronches (*Lyon Médical*, 1906, p. 345.)
- CAUSSADE, SUCY et TARDIEU. — Preuves en faveur de la possibilité d'injecter les bronches par voie sus-glottique. (*Soc. médic. Hôpit. Paris*, 16 février 1923.)
- CHARVET. — Des hémoptysies non tuberculeuses. (*Province médicale*, 1901, p. 207.)
- CHAUFFARD. — La phrénicotomie dans la dil. des bronches. (Leçon recueillie par le docteur Laporte. *La Clinique*, avril 1925.)
- CLAISSE. — Dil. bronchiques expérimentales. (*Soc. biologie*, 26 octobre 1895.)
- CLAISSE et SERRAND. — Pénétration dans la trachée des liquides injectés par voie sus-glottique. (*Soc. médic. Hôp.*, Paris, 7 avril 1922.)
- COLLET. — Précis des maladies de l'appareil respiratoire. (Doin, 1914.)
- COLLET et BALLIVET. — Tabès, arthropathies et dil. des bronches. (*Lyon médic.*, 1906, p. 236.)
- COMBY. — Article dilatation des bronches, in *Traité Gran-cher*. (Masson, 1904.)
- COTTENOT. — Technique et indications de l'examen radiologique de l'appareil respiratoire au moyen des injections de lipiodol. (*Journal de Médéc. et Chirurg. pratiques*, 10 novembre 1923.)
- COURCOUX et LELONG. — Formes cliniques et diagnostic de la syphilis du poumon chez l'adulte. (*Journal médical français*, décembre 1922.)
- COUVELAIRE. — Dégénérescence kystique congénitale du poumon. (*Journal gynéco. et obstétrique*, 1903, p. 336.)

- COYON, MARTY et AIMÉ. — Dilatation des bronches. Vérification par le lipiodol. (*Soc. médic. Hôpit. Paris*, 27 février 1925.)
- DALSACE. — De l'étiologie des bronchites chroniques avec sclérose pulmonaire. (*Thèse Paris*, 1920, n° 252.)
- DÉJEAN. — Les hémoptysies non tuberculeuses. (*Thèse Paris*, 1886, n° 321.)
- DELBET. — Sur le décollement pleuro-pulmonaire. (*Bull. Soc. Chir. Paris*, 16 mars 1921.)
- DEVIC et BERTIER. — Hémoptysies de la dil. des bronches. (*Lyon Médical*, 1904, p. 185.)
- DEVIC et RAVAULT. — A propos de sept cas de gangrène pulmon. (*Journal de médecine de Lyon*, 20 avril 1923.)
- DIEULAFOY. — Syphilis du poumon. (*Cliniques 1897-1898*. Masson, édit.) — *Manuel de Pathol. interne* (Masson, 1911.)
- DUMAREST et MURARD. — La pratique du pneumothorax thérapeutique. (2° édit., Masson, 1923.)
- FARJON. — La fistule pleuro-bronchique au cours du pneumo-artificiel, son traitement par la thoracoplastie extra-pleurale. (*Thèse Lyon*, 1923.)
- FAVRE et SAVY. — Pseudo-épithélioma syphilitique de l'adulte. (*Arch. Méd. expériment.*, 1913, p. 363.)
- FLORAND, FRANÇOIS et FLURIN. — Les bronchites chroniques et leur traitement. (1 vol. Masson, 1912.)
- FLURIN. — Article dil. des bronches, in *Traité Sergent*. (Maloine, 1921.)
- FORESTIER et LEROUX. — Contrôle des injections intratrachéales par l'emploi de l'huile iodée et des rayons X. (*Paris médical*, 13 mai 1922.)
- *Soc. médic. Hôpit. Paris*, 23 février 1923.
 - *Progrès médic.*, 26 mai 1923.
 - *Journ. électrol. et radiologie*, juin et août 1923.
- FORESTIER. — L'huile iodée en pratique radiologique. (*Paris médical*, 26 avril 1924.)
- FOURNIER. — Phtisie syphilitique simulant la phtisie commune. (*Bull. Acad. Médecine*, 19 novembre 1878.)
- GAREL et GIGNOUX. — Les hémoptysies à répétition non tuberculeuses. (*Lyon médical*, 1911, p. 1413.)

- GARCIN. — Définition de l'état normal et de l'état pathol. des arborisations pulmonaires. (*Soc. de radiol. Paris*, 10 juin 1924.)
- GARIN et LAURENT. — Deux cents cas de réaction de Wassermann. (*Presse médicale*, 2 juillet 1910.)
- GASTINEL et JACOB. — La sclérose pulmonaire. (*Bull. médic.*, 9 novembre 1921.)
- GEBRACK. — Le pneumothorax dans la bronchectasie. (*Thèse Paris*, 1901.)
- R. GILBERT. — Abscès du cerveau et dil. des bronches. (*Thèse Paris*, 1914, n° 46.)
- GINTRAC. — Dictionnaire médec. et chirurgie. Art. bronches, T. V.
- GIRAUD et DE REYSIEU. — Injection de lipiodol après pneumothorax artificiel. (*Soc. médic. Hôp. Paris*, 27 novembre 1924.)
- GONCET. — L'association de la tuberculose et de la syphilis. (*La Clinique*, 18 février 1910.)
- GUIBAL. — Traitement chirurgical de la dil. des bronches. (1 vol. Masson, 1924.)
- HALBRON. — Les lésions bronchiques des poumons tuberculeux. (*Revue médecine*, 10 août 1909.)
- HANOT et GILBERT. — Les hémoptysies de la dil. des bronches. (*Archives de Physiol.*, 1884.)
- HOUDINET. — Les hémoptysies de la dil. des bronches. (*Thèse Paris*, 1896.)
- HUTINEL. — Sclérose de l'appareil respiratoire et syphilis héréditaire. (*Bull. Médical*, 21 mars 1918.)
- J. HUTINEL. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique de la dil. des bronches. (*Thèse Paris*, 1922, n° 198, Arnette, éditeur.) Bibliographie importante.
- DE JONG et J. HUTINEL. — La dilatation des bronches chez les adultes. (*Journ. médical français*, janvier 1924.)
- JOLTRAIN. — Origine sanguine des pneumonies et des broncho-pneumonies. (*Thèse Paris*, 1911.)
- JUMON. — La dil. des bronches chez l'enfant. (*Gaz. des Hôp.*, 14 mai 1921.)

- KINDBERG et COTTENOT. — Dilat. bronchique séquelle de gangrène pulmonaire à rechutes, diagnostic lipiodolé. (*Soc. médic. Hôpit. Paris*, 27 mars 1925.)
- LAENNEC. — Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du cœur. (4^e édit., augmentée par Andral, chez Chaudé, Paris, 1837.)
- LEFRANC. — Les phases aiguës de la dil. bronchique chez l'enfant. (*Thèse Paris*, 1911.)
- LEGRAND. — Quelques cas de dil. bronchique et de pleurésie interlobaire confirmés et précisés par l'examen radiologique avec injection intratrachéale de lipiodol. (*Thèse Paris*, 1924, n° 114, A. Legrand, édit.)
- LELIÈVRE et MORRISSON-LACOMBE. — Bronchectasie congénitale. (*Soc. obstétrique et gynéco. Paris*, 14 février 1921.)
- LETULLE. — Traité d'anatomie pathologique. (Masson, 1912.)
— Le Poumon (1 vol. 1925).
- LIAN, DARBOIS et NAVARRE. — Non pénétration dans la trachée des injections dites intra-trachéales, faites par un procédé simplifié. (*Soc. Médic. Hôp. Paris*, 17 mars 1923.)
- LINDWAL. — Absès syphilitique pulmonaire amélioré par le pneumothorax et le traitement mercuriel. (*Presse médicale*, 17 avril 1916.)
- MAROTTE. — Les bronchites tuberculeuses. (*Thèse Lyon*, 1919, n° 40).
- DE MARSILLY DU VERDIER (Mlle). — Contribution à l'étude de la bronchectasie dans ses rapports avec l'hérédosyphilis. (*Thèse Paris*, 1914, n° 429, Jouve, édit.)
- MASSIA. — Le poumon syphilitique. (*Thèse Lyon*, 1911, n° 127.)
- MARTY. — Les injections intratrachéales de lipiodol au cours des affections pleuro-pulmonaires de l'enfance. (*Thèse Paris*, 1924, Jouve, édit.)
- MAURER, ROLLAND, VALTER. — Phrénicectomie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (*Soc. de chirurgie. Paris*, 3 décembre 1924. M. Proust, rapport.).

- MEILLET. — Dégénérescence kystique congénitale du poumon. (*Thèse Paris*, 1921, n° 348.)
- MILIAN. — Sclérose pulmon. avec dil. bronchique. Mort par hémoptysie. (*Bull. Soc. Anat.*, 1897, p. 496.)
- MIRANDE. — Syphilis du poumon. (*In Traité Sergent, Maloine*, 1921.)
- MOURIQUAND, BARBIER et Mlle SCHOEN. — Dilatation des bronches et gangrène pulmonaire. (*Lyon médical*, 1922, p. 917.)
- NICAUD et DOLLFUS. — Contribution à l'étude du diagnostic des dil. des bronches par l'exploration radiologique après lipiodol. (*Presse médicale*, 15 octobre 1924.)
- PAILLARD (de Vittel). — Diagnostic des suppurations broncho-pulmonaires chez l'adulte. (*Journ. Médic. français*, mai 1920.)
- Quelques travaux récents sur la radiologie de la trachée et des bronches. (*Journ. médic. franç.*, janvier 1924.)
- PALLASSE. — Sclérose de la base gauche, dilatations bronchiques ; lipiodol. (*Lyon médical*, 11 janvier 1925.)
- PALLASSE et GRANDMAISON. — Dil. des bronches, abcès du cerveau, hémiplegie. (*Soc. Sciences médicales Lyon*, 10 décembre 1924.)
- PALLASSE et ROUBIER. — Cavernes tuberculeuses de la base du poumon. (*Province médicale*, 7 février 1914.)
- PAPPENHEIMER. — Malformation kystique congénitale du poumon. (*New Orleans Med. and Surg Journ.*, 1916.)
- PICOT. — Traitement des suppurations pulmonaires. (*Journ. Méd. et Chir. pratiques*, 10 mars 1921.)
- PILLIET. — Double dil. bronchique ampullaire des sommets, mort par hémoptysie. (*Bul. Soc. Anat. Paris*, 1889.)
- PRUVOST. — Quand et comment faut-il traiter les hémoptysies par le pneumothorax ? (*Clinique et Laboratoire*, 20 mai 1924.)
- RABE. — Les bronchites fétides. (*Gaz. des Hôpitaux*, 1907, p. 951.)
- RAMOND. — La dil. des bronches. (*Progrès médical*, 1922, p. 257.)

- RIBADEAU-DUMAS et MOCQUOT. — Dil. des bronches. Intervention chirurgicale suivie de bons résultats. (*Soc. Médic. Hôpit. Paris*, 15 décembre 1922.)
- RIST. — Un cas de bronchectasie guéri par le pneumothorax artificiel. (*Soc. Médic. Hôpit. Paris*, 4 juillet 1919.)
- Le traitement des dil. bronchiques par le pneumo. (*Bul. médical*, 22 mars 1922.)
- RIST et AMEUILLE. — Dilatation bronchique généralisée et tuberculisation secondaire. (*Soc. Médic. Hôpit. Paris*, 17 février 1922.)
- RIST et LECÈNE. — Dil. des bronches guérie par la phrénicotomie. (*Soc. Médic. Hôpit. Paris*, 28 novembre 1924.)
- ROQUE (de Lyon). — Dilatation des bronches. (*Journ. de Médecine de Lyon*, 20 avril 1923.)
- ROUBIER. — Cacodylathérapie dans les affections broncho-pulmonaires chroniques. (*Clinique et Laboratoire*, 20 janvier 1925.)
- ROUSSEL. — Syphilis pulmonaire rapidement améliorée par le traitement spécifique. (*New-York Médic. Journal*, 27 septembre 1913.)
- ROUX-BERGER, DELBET, TUFFIER et HALLOPEAU. — Traitement de certaines affections pulmonaires non tuberculeuses par le décollement pleuro-pariétal et la compression du poumon. (*Bul. Soc. Chirurgie*, 23 février 1921, p. 268. *Ibid.*, mars et avril.)
- SABOURIN. — Cavernes pulmonaires et phénomènes caverneux. (Masson, 1919.)
- SANTY et GUILLEMINET. — Thoracoplastie extrapleurale dans la dil. des bronches. (*Lyon chirurgical*, mars-avril 1924.)
- SERGENT. — Les grands syndromes respiratoires. (1 vol. Doin, 1923.)
- Discussion Soc. Médic. Hôpit. (14 mars-30 mai-27 nov. 1924.)
- SERGENT et COTTENOT. — Note sur l'étude radiologique de l'arbre trachéo-bronchique au moyen des injections trachéales de lipiodol. (*Soc. Médic. Hôpit. Paris*, 11 mai 1923.)

- Quelques cas d'utilisation du lipiodol dans le radio-diagnostic des affections pulmonaires. (*Soc. radiologie*, 12 juin 1923.)
 - L'exploration radiologique de l'appareil respiratoire après injection intra-trachéale de lipiodol. (*Journ. radio. et électrologie*, octobre 1923.). Id. Académie médecine (16 janvier 1924).
 - Ce que la clinique peut demander aux injections intratrachéales de lipiodol dans le radio-diagnostic des affections respiratoires. (*Presse médic.*, 18 avril 1925.)
- SERGENT, PRUVOST et COTTENOT. — A propos d'un cas de dil. des bronches. (*Soc. médic. Hôp. Paris*, 12 décembre 1924.)
- SICARD et FORESTIER. — Méthode d'exploration radiologique par le lipiodol. (*Soc. médic. Hôp.*, 23 mars 1922, 10 mars 1923.)
- L'exploration radiologique des cavités broncho-pulmonaires par les injections intratrachéales d'huile iodée. (*Journ. médical français*, janvier 1924.)
- SPANGENBERG. — Syphilis du poulmon. (*Thèse professorat*. Buenos-Ayres, 1917.)
- STØERCK. — Un cas de dégénérescence kystique des poulmons. (*Wiener Klin. Worenschrift*, janvier 1897.)
- SUCY et TARDIEU. — Lipiodol par voie sus-glottique. (*Bul. Médic.*, juin 1923, n° 25.)
- THIROLOIX et DEBRÉ. — Dil. bronchiques expérimentales. (*Gaz. Hôp.*, 1907, p. 483.)
- TRIBOULET. — Dil. des bronches. (*La Clinique*, 1908.)
- TRIPIER. — Etudes anatomo-cliniques (passim).
- Traité d'anatomie pathol. générale, 1904.
- TUFFIER. — Le décollement pleuro-pariétal en chirurgie thoracique. (*Bull. Soc. Chir.*, 13 avril 1921.)
- DE VERNEJOUL. — Diagnostic et traitement des suppurations pulmonaires. (*Gaz. des Hôpit.*, 18 février 1922.)
- WERNER WATKINS. — Diagnostic radiologique de la syphilis du poulmon. (*American journ. of. syph.*, octobre 1917.)
- P.-E. WEILL. — Le pneumothorax artificiel dans la dil. des bronches. (*Soc. médic. Hôpit. Paris*, 4 juillet 1919.)

- P.-E. WEILL et ROSENTHAL. — Le pneumothorax artificiel en dehors de la tuberculose. (*Journal. médic. franç.*, 5 mai 1920.)
- P.-E. WEILL, SEMELAIGNE et COSTE. — Traitement des bronchectasies gangréneuses par la sérothérapie. (*Soc. Médic. Hôpit. Paris*, 6 mai 1921.)
- WEILL (de Lyon). — La dil. bronchique et ses rapports avec la syphilis. (*La Pédiatrie*, 25 février 1912.)
- WEILL et GARDÈRE. — Tuberculose et dilatation des bronches. (*Soc. médic. Hôp. Lyon*, 21 mai 1912.)
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	11
Chapitre Premier. — Considérations générales..	13
1.— Données anatomo-pathologiques.....	13
2.— Données pathogéniques.....	19
3.— Données étiologiques.....	23
Chapitre II. — Forme typique de la dilatation des bronches chez l'adulte.....	29
1.— Description clinique.....	29
2.— Evolution-Complications.....	35
3.— Diagnostic.....	37
Chapitre III. — Les formes larvées de la bronchec- tasie.....	39
1,— Aspect clinique.....	40
2.— Diagnostic des formes larvées de la dilatation des bronches.....	81
Chapitre IV. — Valeur séméiologique de la radiographie après injection intra-bronchi- que de lipiodol	83
Chapitre V. — Déductions thérapeutiques.....	115
Conclusions	119
Bibliographie	121
